

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} juillet 1908, à 1 heure

Par Édouard MONTEL

Licencié ès-sciences

Né à Aubière (Puy-de-Dôme), le 6 septembre 1880

Contribution à l'étude

DU

SHOCK NERVEUX

DANS LE POST-PARTUM IMMÉDIAT

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : { MM. SEGOND, professeur.
GOSSET et COUVELAIRE, agrégés.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10

(Anciennement, 26 rue Monsieur-le-Prince)

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	G. BALLET.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Maladies des enfants	LANDOUZY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	GAUCHER.
	RAYMOND.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
	PINARD.
	BAR.
Clinique d'accouchements	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	des trav. anat.
Clinique thérapeutique	KIRMISSON.
	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMLIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFEL (chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des trav. anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbationni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de piété filiale.

A MES PARENTS

A TOUS LES AMIS

qui m'ont témoigné leur sympathie.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE, A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

C'est aux pieds de nos montagnes projetant leurs dômes d'améthyste dans le bleu du ciel d'Auvergne, que nous traçons ces quelques lignes, expression vivante des sentiments qui nous animent.

Elles vont à ceux qui furent nos guides zélés, nos maîtres instruits au cours de notre carrière scientifique.

Dans cette chevauchée à travers les souvenirs du passé, nous adressons un mot ému à la Faculté des Sciences de Clermont-Ferrand dont nous foulâmes les dalles basaltiques durant les trois années de notre licence ès-sciences.

C'est à la mémoire de notre vénéré et regretté maître le professeur JULIEN, l'éminent géologue du Plateau Central, que nous rendons un dernier hommage, sans oublier nos deux autres professeurs, MM. GIROD et POIRIER.

Frivole et inconstant, nous abandonnions ces études passionnantes de la nature pour nous adonner aux charmes captivants de la médecine.

Paris nous adressait son plus gracieux sourire, et nous n'hésitions pas un instant à gagner ce foyer intellectuel, dont les portes sont largement ouvertes à tous ceux qui veulent apprendre.

Que notre grande Faculté de médecine, orgueil légitime de notre nation, reçoive le témoignage d'admiration d'un de ses enfants, qui en emporte le meilleur des souvenirs.

Notre vie au pavillon de dissection date d'hier seulement, en notre mémoire, et nous ne saurions en séparer les noms du D^r RIEFFEL, notre chef de travaux, et de notre ami MARTIN, alors aide d'anatomie.

Le D^r CHAUFFARD fut notre premier maître dans les hôpitaux, c'est sous son patronage que notre oreille se fit à l'harmonie de l'auscultation, et notre main aux recherches des laboratoires. Le vieux Cochin restera l'hôpital légendaire à nos yeux. De là, nous passions à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur DIEULAFOY. Il suffit d'avoir connu cet homme, d'avoir admiré sa science, d'avoir lu ses œuvres pour ne pas oublier sa silhouette, et rester fier d'avoir été soumis à sa grande autorité faite d'exigence et de bienveillance.

Gagnant la salle *La Terrasse*, nous la désertions au lendemain où élèves et amis réunis applaudissaient au discours d'adieu et séchaient les larmes du maître : Le professeur GUYON pleurant sur la cruauté des ans qui l'arrachait à ce sanctuaire, berceau de tant de travaux.

Chez le professeur PINARD, nous apprîmes non seulement la pratique des accouchements, mais nous formâmes notre âme à la chaleur de sa haute philanthro-

pie. Pour lui donner un dernier témoignage de notre admiration, nous avons choisi notre sujet de thèse dans son service, sur les indications de son collaborateur, M. le professeur agrégé WALLICH. Que ces deux bienfaiteurs de l'humanité reçoivent ici l'expression de notre plus sincère reconnaissance !

Quant au D^r PACHON, maître de conférence au Muséum, préparateur du professeur RICHET, au D^r RICHAUD, professeur agrégé de pharmacologie, ils restent pour nous des amis ; puissions-nous toujours en être digne !

INTRODUCTION

« Malgré tout ce qu'on pourra dire, l'expression de *shock* restera probablement dans le langage médical, ce mot étant court, ne préjugant rien, n'ayant pas de sens, précis en lui-même, mais répondant néanmoins à un ensemble clinique de faits et de symptômes que nous connaissons bien, sans pouvoir en fournir une interprétation toujours satisfaisante. »

Ainsi s'exprimait M. Vincent dans sa thèse d'agrégation (1878).

L'auteur semblait deviner les discussions futures dont il serait l'objet; épars dans tous les ouvrages ce terme est devenu un de ceux, abondants dans la science médicale, laissant errer dans l'incertitude l'esprit de l'étudiant, et se prêtant par leur élasticité à toutes les hypothèses.

Aussi, avant de qualifier de *shock* les phénomènes qui ont attiré notre attention, il semble indispensable de connaître l'histoire de ce sujet en accordant quelques lignes aux diverses conceptions qu'il suscita. Après en

avoir donné la définition actuelle, et en avoir détaillé les différents tableaux cliniques, il sera possible, dans un second chapitre, d'en donner une explication physiologique qui seule éclairera l'apparition des divers symptômes.

Connaissant la physionomie exacte de ce syndrome, il faudra établir un parallèle différentiel entre lui et les états le simulant.

Ce sera l'objet d'un dernier chapitre, après avoir insisté sur les causes prédisposantes que la *parturiente* semble réunir par le fait même de son état.

Nul être, plus qu'elle, n'est exposé aux phénomènes de shock. Survenant parfois à la suite de simples déchirures qu'aucun examen clinique ne permet d'entrevoir, il s'installe dès la délivrance avec tout son cortège, quelquefois même immédiatement après l'expulsion du fœtus, débutant tantôt par une syncope, tantôt par affaiblissement vital plus ou moins insidieux, laissant l'accoucheur dans une cruelle inquiétude et la femme dans un collapsus tel qu'on croirait à une abondante hémorragie ou à une rupture utérine grave.

Ce sont de tels cas qui ont éveillé l'attention de M. Wallich, dont la leçon sur ce sujet fut l'idée primitive de notre thèse. Nous publierons ces cas joints à quelques autres, recueillis également dans le service de M. le professeur Pinard, proposant les termes de *shock post-partum* pour en donner une conception exacte.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

HISTOIRE ET DÉFINITION

... D'après Verneuil, l'histoire du « shock » commencerait en 1708, avec l'apparition sur la scène pathologique de l'observation fameuse aussi de Littré.

En remontant plus haut dans les temps, un esprit archéologue parviendrait peut-être à en reculer cette origine.

Les auteurs connaissaient depuis longtemps cet état de dépression succédant à une violence extérieure, et la décrivaient sous le nom de *stupeur traumatique* (Pirrogoff) d'étonnement (Bardeleben), de *prostration*, de *collapsus*, de *léthargie*, de *commotion*, d'épuisement, répondant à certains états pathologiques plus ou moins définis dans leur conception pathogénique.

1. RAFFA. Shock historiq. consideration. In *The Sperimental*, 1882.

Malgré ces vestiges d'observations, il faut arriver à *Travers* (1823) pour trouver une première description exacte du syndrome que nous étudions aujourd'hui.

Il est juste de reconnaître que la question importée de l'autre côté de la *Manche* fut l'objet tout particulier de la science anglaise.

L'orthographe seule du mot suffit à caractériser son origine, et il serait difficile d'en revendiquer la priorité avec Vincent en l'écrivant *choc* sous prétexte qu'il fût *Français* avant d'être *Saxon*.

Qualifié par *Hunter*, ce terme fut définitivement adopté dans le langage usuel, et dès lors nous trouvons des travaux sans nombre se rapportant à l'étude de cette question.

Ce fut d'abord un tissu de contradictions.

Le *shock* traumatique eut les faveurs; et l'étude pathogénique de cette forme attira particulièrement l'attention des auteurs.

Quant aux autres formes, elles sont niées ou ébauchées tour à tour jusqu'au jour où l'inhibition vint éclairer de sa lumière ces discussions ténébreuses.

Piéchaud étudiant le *shock* traumatique, en divise l'histoire en deux époques :

« Une première où l'observation dégagée de toute tendance à explication physiologique se distingue par la simplicité et la précision des descriptions, renfermant tout au plus quelques confusions avec la *commotion cérébrale* (1).

1. PIÉCHAUD. *Que faut-il entendre par shock traumatique ?*
Thèse d'agrégation, 1880.

« Une deuxième, riche en travaux physiologiques avec de nombreuses erreurs dans la description et les commentaires. »

..... C'est d'abord *John Bell* (1795), *Percy* (1820) qui donnent de parfaits tableaux de shock traumatique.

Travers (1828) dans un travail sur les troubles vitaux montre la mort rapide par shock et conclut avec *Asstley Cooper* à un *ébranlement nerveux*.

Bérard et *Denonvilliers* (1848) (1) cherchent à expliquer la stupeur ; tout le monde connaît la fameuse théorie sur l'*hémorragie nerveuse* mise en honneur par le grand chirurgien *Dupuytren* (2).

Enfin *Robert* fait un pas en avant, admettant l'*influence morale* comme cause du shock. Dès lors la sagacité des observateurs est en éveil et le *shock moral* va paraître comme thème à discussion dans tous les travaux ultérieurs.

De 1870 à 1880, les observations jaillissent de toutes parts et l'Angleterre conserve sa priorité manifeste sur ce terrain de l'étude du *shock*.

De nombreux travaux sont publiés sous la signature de *Furneaux-Jordan*, *Savory*, *Holmès* et de *Fischer* en Allemagne.

Tous ont un défaut commun : le manque de précision.

Pour *Samuel Cross*, le *shock* est une *dépression des forces vitales* dont le mécanisme s'explique par un *arrêt de l'innervation*.

1. BÉRARD ET DENONVILLIERS, *Compendium de chirurgie: Stupeur*.

2. DUPUYTREN, *Compendium de chirurgie*.

Furneaux-Jordan (1) (1867) reprend cette définition et la rattache à une *impression puissante* appliquée aux centres nerveux ou à une portion plus ou moins considérable du système périphérique. Mais s'il admet l'existence d'un *shock moral*, il confond, comme *Cross*, la commotion et la syncope dans cette même étude.

Savory (2), *Le Gros-Clark* (3) prennent la question avec autant de regrettables confusions, ce dernier cherchant à faire une division clinique d'après le siège des traumatismes tandis que *Mansell-Moulins* propose, pour exprimer la même définition, une formule beaucoup plus simple : « *Le shock*, dit-il, *est une inhibition réflexe affectant toutes les fonctions du système nerveux et ne se limitant pas au cœur et aux vaisseaux.* »

C'est enfin en *Allemagne* que *Fischer* (4) après *Ashurst* à *Philadelphie*, ouvre une nouvelle phase sur cette étude..., etc...

Dans une leçon magistrale, il en a tracé un tableau resté classique depuis, et sur lequel nous reviendrons en étudiant les symptômes du shock.

Verneuil (5) en France définit la commotion dans le

1. FURNEAUX-JORDAN. On Shock after surgical operations and injuries. *British Medical Journal*, 1867. London, p. 73-281.

2. WILLIAM SAVORY. Collapsa and the general effects of shock upon the system. In a system of Surgery, 1870.

3. LE GROS-CLARK. Lectures on the principles of surgical diagnosis, especially in relation to the shock and visceral lesions. London, John Churchill, 1870.

4. FISCHER. Ueber den Shock Vortrag. Gehalten in der chirurgischen Klinik zu Breslau, 1870.

5. VERNEUIL. Art. Commotion. *Diction. Encyclop. des Sciences Médic.* Direction Dechambre, Société de chirurgie, 26 mai 1876, 17 octobre 1877.

Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales :
« C'est une série de phénomènes plus ou moins soudains, succédant à un ébranlement mécanique des éléments anatomiques, tissus et organes, caractérisés par une excitation ou une dépression temporaire des propriétés, usages ou fonctions, des parties ébranlées et y provoquant des changements anatomiques semblables à ceux qu'on observe normalement dans les phases successives d'activité ou de repos fonctionnels. » (*Loc. cit.*)

Blum (1876) (1) publie un article sur le shock traumatique.

Vincent (2), étudiant « *les causes de la mort prompt*e » consacre de longues pages à cet intéressant sujet : « *Le choc est généralement un phénomène ou un état complexe intéressant l'organisme entier, frappant l'être sensible et vivant qui s'appelle l'Homme, dans toutes ses fibres, dans tous ses éléments, dans toutes ses forces, dans toutes ses puissances.* » (*Loc. cit.*) L'auteur se paye surtout de mots, et il faut bien reconnaître l'élasticité de cette définition.

Piéchaud (3) clôtura la série de ces travaux par sa thèse d'agrégation en 1880. Une définition précise lui

1. BLUM. Choc traumatique. *Archives générales de médecine*, janvier 1876.

2. VINCENT. *Des causes de la mort prompt*e. Thèse d'agrégation, Paris, 1878.

3. PIÉCHAUD. *Que faut-il entendre par shock traumatique ?* Thèse d'agrégation, Lyon, 1880.

semble impossible. Il répond à un état général plus ou moins grave, consécutif aux traumatismes, résultat d'un réflexe parti *d'une vive impression et réagissant par les centres sur le cœur et les vaisseaux.*

Pour lui ce serait par trop étendre le domaine de la pathologie du shock que de partager les vues de certains auteurs sur la possibilité d'un shock moral.

Terrier (1) se range à l'avis de Piéchaud.

Les gynécologues avec Hégaret Kaltenback (1885) (2) dépistèrent également le shock à la suite de leurs opérations, et le travail de *M. Tissier* (3) donne des tracés graphiques excessivement intéressants relatifs aux symptômes physiologiques observés à la suite de l'éviscération.

D'ailleurs, depuis 1861, Barnes (4) avait publié de nombreux articles sur le collapsus consécutif aux opérations abdominales.

Shock traumatique, chirurgical ou post-opératoire, *shock moral* sont donc des expressions déjà anciennes, semblant chacune indiquer un ensemble de phénomènes différents.

D'autres auteurs se sont même attachés à voir et à défendre la possibilité d'un *shock anesthésique* se produisant sous l'influence ou à la suite d'une chloroformisation, etc... ; ce n'est qu'en ces dernières années, à la suite des travaux de M. Roger principalement, que

1. TERRIER. *Traité de Pathologie chirurgicale générale.*
2. HEGAR ET KALTENBACK, 1885. *Traité de gynécologie opérat.*
3. TISSIER. *Shock abdom. Thèse de Lyon, 1890.*
4. BARNES. Collapsus et shock abdom. In *The Lancet*, 1861.

toutes ces expressions se sont fondues en une seule. Il est en effet démontré que le shock est toujours un processus pathologique identique, que l'on peut toujours rattacher à un traumatisme ou à une excitation initiale; qu'il soit de nature violente, chirurgicale, émotionnelle, il reste entier dans sa conception physiologique, admirablement définie sous ces termes de : *shock nerveux*.

D'après cette conception actuelle, il faut bien admettre que le système nerveux central puisse à la suite d'une impression quelconque produire des états de shock, tel que *Guthrie* et *Icard* (1) en ont publié d'admirables exemples.

Cette notion interviendra souvent comme facteur secondaire dans les cas publiés à la fin de ce travail, et jointe au *traumatisme* indiscutable que provoque la maternité, elle contribuera à expliquer ces phénomènes embarrassants, succédant à l'accouchement, et sur lesquels *M. Wallich* a fixé notre attention. Le shock, dont parlent les ouvrages d'accouchements, semble plutôt d'origine péritonéale qu'utérine, étant presque toujours relaté au sujet de graves ruptures complètes utérines ; or il est de rares cas où ce syndrome ne semble nullement lié à une lésion appréciable, cas qu'il faut différencier de la syncope véritable, celle-ci pouvant se produire au début ou au cours de l'état de shock, mais n'ayant pas la réelle physionomie clinique de ce dernier.

1. ICARD, 1904. *Chronique médicale*. — GUTHRIE, 1906. *Med. Britan. Journal*.

Étiologie. — Au point de vue étiologique, les causes se résument donc en deux grandes catégories : elles seront d'ORIGINE MÉCANIQUE ou plus exactement DYNAMIQUE : ou d'ordre PSYCHIQUE, c'est-à-dire *moral* ou émotionnel, et plus souvent DYNAMO-PSYCHIQUE par le fait de leur association dans une même excitation initiale et indispensable.

Définition. — Toutes ces considérations ne dissipent pas le doute provoqué par les restrictions de *Piéchaud* lorsqu'il cherchait à faire du *shock* traumatique un phénomène différent des autres.

Une définition physiologique s'imposait pour éclaircir la question.

Qu'est-ce que *le shock nerveux* ? demandait M. le professeur Roger à la Société de Physiologie (1893).

« Si l'on veut donner un sens précis à cette expression, il faut commencer par différencier cet état morbide de divers complexes qui lui ressemblent et qui survenant dans des conditions identiques peuvent coexister avec lui et en modifier le tableau clinique. » Après cela il sera possible de comprendre la définition exacte de ce syndrome.

D'après M. Roger, « le *shock* est un état morbide, résultant d'une excitation violente et brusque du système nerveux et caractérisé par un ensemble de modifications dynamiques de l'organisme, dont une seule, *l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus est constante et indispensable* ; autrement dit, le *shock* ner-

veux est l'ensemble des phénomènes qui résultent d'une **SYNCOPE DES ÉCHANGES** (1). »

C'est donc dans l'étude détaillée de la symptomatologie et de la physiologie qu'il faut chercher les compléments indispensables pour en parfaire la compréhension.

1. ROGER. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, 1893.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

C'est Fischer qui en a tracé, le premier, un tableau magistral. Resté classique après avoir été consigné dans le *Vortrag* de l'auteur, il a été publié dans les traités modernes. Nous empruntons ce texte à la narration de Vincent (2) :

« Fischer nous a montré un jeune malade vigoureux qui vient de subir le choc d'un timon de voiture.

« Un examen attentif n'a mis sur la voie d'aucun signe indiquant l'existence de lésions graves des organes internes.

« Quelques instants après l'accident, voici comme se présente le malade.

« Il est couché silencieux et indifférent, le visage abattu, les traits étirés ; des plis sillonnent son front, ses narines sont dilatées.

1. FISCHER, 1876.

2. VINCENT, page 47. *Causes de la mort prompte. Thèse d'agrégation*, 1828.

« Les yeux fatigués et *ternes* (*Terrier* signale au contraire des *yeux luisants*), profondément enfoncés dans leurs orbites, sont recouverts à moitié par les paupières et cernés de larges cercles noirs.

« Les pupilles dilatées se contractent avec peine sous les influences lumineuses ; le regard fixe, indifférent, plonge, terne, dans le lointain. La peau et les muqueuses apparentes sont blanches comme marbre ; la main et les lèvres offrent une coloration bleuâtre.

« De grosses gouttes de sueur perlent sur son front.

« La température du corps entier est considérablement abaissée au simple toucher ; ce refroidissement est également accusé par le thermomètre, car le niveau de ce dernier demeure, dans l'aisselle, à 1° 12 et, dans le rectum, à 1 degré au-dessous de la normale.

« En outre, la sensibilité est partout éteinte. Le patient ne prend un air chagrin, mécontent, et ne fait un pénible mouvement défensif que lorsqu'on le pince très douloureusement.

« Tout mouvement spontané des membres est perdu.

« Ceux-ci retombent inertes dès qu'on les soulève.

« Les sphincters ne paraissent pas relâchés. La petite quantité d'urine obtenue par le cathétérisme, ne contient ni albumine ni sucre. Le pouls se sent à peine, il est irrégulier, inégal et très fréquent ; les artères sont contractées, leur tension est extrêmement faible.

« Le patient possède la conscience de son état et de ce qui se passe autour de lui : il est vrai qu'il répond lentement et seulement après des questions pressantes, répétées ; mais enfin il répond d'une manière très sen-

sée. C'est avec mauvaise humeur qu'il donne des renseignements, mais néanmoins il le fait avec précision. La voie est rauque, faible ; mais la parole est bien articulée. Lorsqu'on l'a pressé de questions, ce malade accuse une sensation de froid, d'étourdissement, d'évanouissement, de fourmillement et d'engourdissement dans tous les membres.

« Les organes des sens ont toute leur intégrité. La respiration semble irrégulière, très profonde, suspicieuse : de longues inspirations alternent avec des inspirations très superficielles, fréquentes, à peine visibles.

« Dans cet état, de proches parents même auraient de la peine à reconnaître ce pauvre jeune homme. » (*Loc. cit.*)

Bouchard et Roger ont également très bien analysé les symptômes du shock (1).

Au premier abord, disent-ils, on croirait que le patient a subi une *hémorragie abondante*. Pour eux, la respiration est superficielle, à peine perceptible. Le pouls est faible, les battements du cœur inégaux, quelquefois intermittents.

« On a dit qu'ils étaient rapides, mais le plus souvent ils sont ralentis au moins dans les premières heures suivant l'accident. »

La déglutition est encore possible et même assez forte.

La dysphagie, quand elle existe, constitue un symptôme inquiétant, car elle indique un trouble fonctionnel du noyau masticateur, qui est voisin du pneumogastrique.

1: BOUCHARD ET ROGER. *Traité de Pathologie Générale*.

Ces mêmes auteurs appuient fortement sur l'hypothermie rectale et axillaire.

Ce tableau clinique répond à la *forme torpide du shock*.

Il est d'usage de décrire une seconde forme dite : *insidieuse* à côté de la première. Ajoutons qu'elle est beaucoup plus rare.

En somme c'est la forme précédente à début insidieux.

C'est surtout dans les shocks où la frayeur joue un rôle essentiel que nous trouvons cette nouvelle figure.

Guthrie (1) en cite de beaux exemples :

L'état normal du blessé ne présente aucun trouble au premier abord, ni dans ses fonctions extérieures, ni dans ses fonctions intimes.

Puis subitement, le froid s'empare de ses extrémités, ses réactions s'affaiblissent, ses urines deviennent rares, pendant que le pouls faiblit et que le cœur devient irrégulier. Tous ces symptômes s'aggravent sous ses yeux et la forme torpide s'installe avec tout son cortège. La mort arrive souvent après des alternatives de dépressions et d'excitations.

Il existe une troisième forme que beaucoup d'auteurs à la suite de Travers décrivent sous le nom de *forme éréthique*, ou : *prostration with excitement*.

Dupuytren (2) lui-même décrivait ce syndrome dans ses leçons de chirurgie clinique et en faisait du délire nerveux.

1. GUTHRIE. Shock Nerveux. *Med. British Journal*, 1906.

2. DUPUYTREN, *Leçons orales de chirurgie clinique*, 1869. — *Du Délire Nerveux*, tome II.

On se demande, avec *Reclus*, comment *Travers*, Vincent, et tant d'autres ont pu confondre deux syndromes aussi dissemblables, et par quels liens inimaginaires ils ont pu rattacher le délire nerveux au shock.

Les cas publiés se rapportent presque tous à des sujets alcooliques ; et il est logique de considérer cette diathèse comme un agent essentiel à la production des phénomènes observés.

« La figure des blessés qui présentent cette forme, écrit Vincent, respire parfois une angoisse inexprimable, une douleur profonde. Ils se tournent, ils se retournent dans leur lit comme sur un gril ardent ; leur agitation est continuelle ; vociférant sans cesse, ils sont en proie à des pressentiments de mort prochaine et accusent une sensation d'anéantissement total. Sourds à toute consolation, à toute parole d'espérance ou d'intimidation, ils se lamentent avec fracas, ou marmotent sans bruit et sans relâche comme des aliénés. »

Comme des aliénés, c'est le mot de la situation ! Laissons-les à leur triste sort et gardons-nous de les faire entrer dans l'ordre des malades que nous étudions ici, car, comme l'a écrit *Dupuytren*, « *la raison les abandonne au moment où son secours lui serait le plus nécessaire.* »

Cette forme n'a d'ailleurs rien de commun avec la prostration calme rencontrée chez les accouchées, et ce délire semble incompatible avec les symptômes qu'elles présentent dans les cas de shock.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE DU SHOCK NERVEUX

Il ne suffit pas de procéder par affirmations ; après avoir exposé les différents symptômes il semble indispensable de les rattacher à des données scientifiques précises.

Or, la chose est facile aujourd'hui ; le shock étant un *réflexe inhibitoire* très complexe, l'explication physiologique de ces termes résoudra toute la philosophie de la question, tout l'honneur en revenant à *Brown-Séquard*.

Qui dit *réflexe* évoque un acte physiologique, une transformation d'une excitation sensible en une action motrice, le mot motrice étant pris dans son acception la plus large et s'appliquant aussi bien à la mise en route d'une sécrétion glandulaire, d'une vaso-dilatation vasculaire, d'une modification des fonctions vitales, etc... qu'à la contraction musculaire. Mais tout acte réflexe réclame donc une excitation initiale et un trajet de conduction ou arc réflexe.

Dans le cas de *shock*, l'irritation partie d'un nerf *périphérique sensitif* ou des filets du sympathique provoquera l'acte réflexe ;

Chez l'accouchée, c'est dans l'utérus que se produira ce stimulus, comme nous le verrons.

Par conduction nerveuse l'excitation gagnera les centres, encéphale, moelle bulbaire, et se réfléchira avec une prédilection marquée pour certains nerfs, tels que le pneumogastrique, déterminant des troubles respiratoires, cardiaques, circulatoires, enfin des troubles dans les échanges nutritifs. Une excitation ainsi transmise peut se manifester par deux ordres de phénomènes diamétralement opposés, pouvant d'ailleurs coexister, les uns se traduisant par une exaltation de la fonction, les autres *par une diminution ou un arrêt* : ce sont ces derniers que *Brown-Séguar*d a rangés sous le nom de *phénomènes d'inhibition* et qui sont la caractéristique du *shock*.

« L'inhibition, dit le savant physiologiste, est : *un acte en vertu duquel une propriété ou une activité et secondairement une fonction ou une simple action disparaît complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporairement dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance du point irrité du système nerveux et grâce à une influence spéciale exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition est manifeste.* »

L'inhibition, écrit le professeur *Roger*, « est un phénomène actif suspendant ou diminuant une puissance

d'action en repos ou en activité » ; autrement dit, c'est une diminution ou une disparition d'une fonction survenant sous l'influence d'une excitation partie plus ou moins loin du point inhibé.

Les expériences classiques des frères Weber (1845) sont les premiers et les plus frappants exemples d'inhibition.

Tandis qu'ils démontraient l'arrêt du cœur en diastole sous l'influence d'excitations faradiques du bulbe et du pneumogastrique, *Flüger* arrêta les mouvements péristaltiques de l'intestin par l'excitation des splanchniques.

En 1876 *M. Franck* diminuait l'intensité des pulsations cardiaques par l'excitation des nerfs sensibles, etc.

Ces mêmes phénomènes ont été observés à la suite des irritations des nerfs et des ganglions sympathiques ; ces relations sympathiques (au sens étymologique du mot) entre les irritations de certaines zones sensibles, et la circulation et la respiration, sont surtout nettes dans les tiraillements et la dilacération des nerfs mis à nu.

La syncope cardiaque, la syncope respiratoire, sont donc des phénomènes d'ordre réflexe inhibitoire ; mais suivant la nature, l'intensité, la durée de l'excitation, elles peuvent affecter une expression moins complète, c'est à cette troisième forme que *Brown-Séquard* a donné le nom de *syncope des échanges*.

Le désaccord commence lorsqu'il s'agit de définir les effets produits par l'excitation nerveuse dans le shock. Certains auteurs signalent simplement des modifications vasculaires et respiratoires, d'autres avec le profes-

seur Roger invoquent une modification de toutes les *activités vitales* (l'animal shocké étant en état d'hibernation), il semble que cette conception réponde parfaitement aux recherches de laboratoire faites sur le ralentissement des échanges nutritifs chez les animaux shockés ; aussi la définition assimilant le shock à une *syncope des échanges*, paraît-elle en faveur aujourd'hui.

Syncope des échanges. — Pour donner une justification à cette expression, il est indispensable de rechercher comment les physiologistes ont pu établir l'existence réelle d'un ralentissement du métabolisme vital entre le sang et les tissus. C'est là un point intéressant, le seul pouvant répondre affirmativement à ceux qui demandent encore en quoi consiste le shock.

Les expériences de laboratoires, autant de preuves incontestables, abondent.

En 1860, Brown-Séquard, frappé de l'absence d'agonie dans les cas de mort subite par irritation du nerf vague, du grand sympathique abdominal, de la moelle épinière ou de l'encéphale, demandant aux autopsies le secret de ce processus, constata : *que le sang des veines était beaucoup moins foncé qu'à l'état normal*, plus rutilant, parfois même se rapprochant de la teinte normale du sang artériel, et à la même époque, il notait également *l'abaissement de température*, manifeste dans ces cas.

Cette hypothermie a été signalée depuis par tous les auteurs qui se sont occupés du shock ; l'usage du thermomètre semble dû à Jordan, imité en cela par les Anglais et les Américains.

Les désastres de 70 furent un triste champ d'expériences à *Demarquay* et son élève *Redard* (1) qui signalent l'abaissement dans tous les états succédant aux traumatismes.

Sans entrer dans de profonds détails, il semble bien que ce phénomène soit le résultat d'un ralentissement de la nutrition, puisque l'hyperthermie, au contraire, est l'expression d'une suractivité d'oxydations. L'hypothèse de voir en cela une inhibition spéciale s'adressant aux nerfs caloriques, ne mérite pas grande attention, car ces derniers sont encore objets à discussions.

Mais l'assimilation du shock, à une syncope des échanges, ne fut pas sans soulever de nombreuses objections. Il serait déplacé d'insister sur les détails des expériences justifiant cette expression : On ne peut cependant passer sous silence les rapports qui parurent soit dans les *Archives de physiologie*, soit dans le *Compte rendu de la Société biologique*, ils sont passionnants et indispensables à connaître. Certains peuvent suffire à démontrer la réalité de cette définition, et nous devons leur accorder quelques lignes :

M. le professeur Roger (2) opérant sur des grenouilles

1. DEMARQUAY ET REDARD.

1845. DEMARQUAY. *Thèse inaugurale sur la chaleur animale*, Paris, 1845.

1871. Modific. de temps après les grands traumatismes. *Compte rend. Acad. des Sciences*.

1872. REDARD. Abais. de temp. après traum. par armes à feu. *Arch. Gén. méd.*, janvier.

2. ROGER. *Archives de Physiologie*, 1893.

shokées et démontrant que l'intoxication par injections de strychnine n'apparaissait pas, ou du moins très tardivement, selon l'intensité du shock, voyait là un véritable arrêt de l'assimilation.

M. Contejean (1), reprenant ses expériences, souleva de nombreuses objections. « Si M. Roger obtenait de tels résultats, c'est qu'il opérait sur une grenouille. » En shokant l'animal par écrasement de la tête, il déchirait en même temps l'artère occipito-vertébrale, la seule assurant l'irrigation médullaire de ce batracien. Venait-il à injecter l'alcaloïde dans les sacs lymphatiques dorsaux, la diffusion circulatoire était impossible. Phénomène suffisant à expliquer l'inefficacité de la strychnine.

Il fallut donc procéder de façon différente afin de renverser cet argument.

Galeazzi (2) reprit ces travaux en 1895 et se déroba aux critiques précédentes en opérant sur des lapins, mis en état de shock par éviscération abdominale ou par écrasement d'un membre avec le minimum de lésions hémorragiques possible. Ses résultats furent identiques à ceux de M. Roger ?

Pouvait-on dès lors affirmer réellement la syncope des échanges ?

« Ne s'agissait-il pas simplement d'un retard d'absorption dû aux troubles circulatoires ou à l'asthénie cardiaque ? ou cette absence d'intoxication n'était-elle pas due à une parésie des centres nerveux créée par le shock traumatique.

1. CONTEJEAN. *Compte rendu de la Société de Biologie.*

2. GALEAZZI. *Presse Médicale*, 1895, page 430.

La première objection ne souffre aucune discussion. Il est facile de démontrer par des inoculations à des animaux témoins que le toxique se diffuse facilement et ne reste pas localisé au lieu d'injection. Quant à la parésie, on ne peut nier son existence, et M. Roger en donne l'explication (1) :

Si l'on pratique des excitations faradiques sur une grenouille en état de shock, on constate que durant les quatre ou cinq premières minutes, suivant la décharge électrique provoquant le shock, les excitations ne produisent aucun mouvement. Mais cette parésie de quelques minutes n'est pas suffisante pour expliquer la résistance à l'intoxication, qui se prolonge bien plus longtemps.

Il existe d'ailleurs d'autres expériences non moins intéressantes, mettant bien en évidence cet arrêt du métabolisme nutritif, et démontrant la réalité de cette hypothèse : *Le shock est une syncope des échanges*. C'est ainsi que M. Jaboulay (2) a noté la stabilité très grande de l'oxhymoglobine, que Paul Bert a découvert une plus grande richesse en glycogène dans le foie des animaux shokés et qu'Arsonval également a remarqué une diminution considérable de CO² dans le sang veineux.

Si l'on relatait enfin les travaux où Galeazzi mettait en évidence le retard du shock sur les infections, on aurait rassemblé une série de phénomènes dont l'existence seule est une preuve manifeste de la diminution des échanges.

1. *Archives de Physiologie*, 1894.

2. JABOULAY. *Lyon médical*, 1904.

Ce processus semble d'ailleurs admirablement facilité par les deux phénomènes physiologiques que l'on rencontre dans tous les états de shock, et que Goltz (1), de Tarchanoff (2), Brown-Séquard, etc... ont tour à tour observés :

Certains auteurs insistent beaucoup sur l'importance des troubles vaso-moteurs dans le shock : VASO-DILATATION et HYPOTENSION ARTÉRIELLE.

Pour Mall (3) qui exagère ce rôle des vaso-moteurs, il serait le fait principal.

« Par suite d'une *paralysie réflexe* des nerfs vaso-moteurs, particulièrement de ceux du territoire du splanchnique, il se produit une dilatation du système veineux ; une grande quantité de sang s'accumulerait ainsi — tel dans un réservoir, dans ces veines — (les autopsies le démontrent). Par déduction, le cœur et les artères n'auraient qu'un faible débit sanguin, et ainsi s'expliqueraient la teinte anémique tégumentaire, et la lenteur de la circulation.

Le cœur suppléant à l'abaissement de pression devra accélérer ses battements, ce qui se traduira à l'examen du pouls par une ascension brusque du nombre des pulsations parfois incomputables.

C'est donc une *vaso-dilatation* passive.

Les nerfs vaso-moteurs peuvent être mis en jeu dans un grand nombre de circonstances analogues à celles

1. GOLTZ. *Archiv. gén. méd.*, nov. 1856.

2. DE TARCHANOFF. *Archiv. de physiolog.*, 1875, page 408.

3. MALL (Inbrile). *An experimented research into surgical shock*, 1900.

qui mettent en jeu les fibres du vague, comme nerf d'arrêt du cœur, il est probable que ce dernier a une très grande part dans les phénomènes observés et que le processus soit plus compliqué que ne l'indique Mall.

Nous verrons d'ailleurs que cette vaso-dilatation n'est pas indispensable à la production du shock.

« Les nerfs splanchniques (Mall) sont les nerfs des veines et dominent cette aire vasculaire large et spacieuse. En effet, toute expérience portant sur cette aire a mis en évidence la dilatation des vaisseaux commandés par ces nerfs et la diminution de la pression sanguine est apparue pari-passu avec cette dilatation ; les veines sont beaucoup plus dilatées que les artères.

L'excitation porte-t-elle sur des nerfs viscéraux du domaine du sympathique ? Son influence sur la circulation a été démontrée par Goltz et Tarchanoff. Porte-t-elle sur un nerf de la sensibilité générale ? le même phénomène se produit. Comme l'a montré Francor-Franck, les anastomoses nombreuses qui associent ces nerfs avec le sympathique rendent compte des réflexes cardio-vasculaires produits par l'excitation d'un gros nerf des membres.

C'est donc, comme Goltz et Fischer l'ont remarqué les premiers, dans les vaisseaux splanchniques et particulièrement dans les ramifications des veines portes que l'accumulation sanguine est facile à contrôler, chez un animal mort par suite de shock.

En un mot selon l'expression imagée de notre ami, le docteur Pachon : « il y a hémorragie interne des artères dans les veines. »

Voilà qui explique bien l'analogie symptomatique de l'hémorragie et du shock.

Mais cette vaso-dilatation n'est pas un facteur indispensable. On peut par des ligatures préalables faites sur les artères splanchniques, supprimer ce phénomène physiologique et les troubles cardiaques et respiratoires n'en sont pas moins marqués.

Si donc les phénomènes vaso-moteurs observés dans le shock concourent à faciliter l'explication des symptômes, ils ne sont pas suffisants puisque, même absents, le métabolisme cellulaire se trouve encore altéré.

Par quelle lésion se traduira le shock ? Par aucune ! et c'est là la cruelle énigme résultant de toutes les autopsies. Sans doute Parascandalo (1) a décrit quelques altérations cellulaires nerveuses, mais elles sont le fait d'une commotion cérébrale, trouvant en général une explication par la théorie de Duret sur le choc céphalo-rachidien, ou par toute autre cause traumatique.

Pour ma part, disait Verneuil à la Société d'anatomie (dans sa séance du 17 octobre 1877) j'ai toujours trouvé des lésions.

C'était encore le temps où le shock était confondu avec tous les états le simulant, lesquels lui prêtaient non seulement leur confusion, mais aussi leurs lésions histologiques.

1. PARASCANDALO. *Archives de Physiolog.*, 1838.

DEUXIÈME PARTIE

I. — CAUSES PRÉDISPOSANTES AU SHOCK L'ÉTAT PUERPÉRAL

Nous avons vu que ce syndrome se produisait sous l'action d'une excitation initiale, pouvant être mécanique ou psychique, et nous reviendrons sur sa nature exacte dans les observations que nous publions ; mais il est de nombreuses circonstances qui isolément ou réunies peuvent favoriser l'éclosion de tous les phénomènes de shock.

Ces causes prédisposantes admirablement étudiées par les physiologistes et par les chirurgiens, semblent se donner rendez-vous chez la *parturiente*, et il serait illogique de nier leur rôle chez cette dernière, alors qu'on l'admet chez un individu défaillant dans un shock d'origine différente.

On a prétendu que la race humaine était plus sujette au shock que la race animale, et les expériences de laboratoire sont là pour appuyer l'axiome de Claude Bernard : « *Les perturbations sont d'autant plus funestes*

à l'animal, qu'il appartient à un ordre plus élevé. » L'admirable machine qu'est l'homme occupant le summum de l'échelle zoologique, sera donc la victime désignée des réactions nerveuses, payant ainsi « le tribut de sa haute différenciation cellulaire. »

Mais dans notre espèce, le sexe intervient encore, et la nature même de la femme la vouera à une désillusion ; toute mère étant femme, toute mère sera sujette au cataclysme des phénomènes nerveux, par le fait même de son essence.

Ne sait-on pas que la *diathèse nerveuse*, encore appelée *nervosisme*, est l'apanache même des descendantes d'Ève ? ne sait-on pas que cette diathèse représente un véritable état morbide, que l'on a même droit de qualifier de pathologique lorsqu'il se rencontre chez l'homme afféminé ?

« Quand je dis femme, écrit Rabelais, je dis un sexe tant fragile, tant variable, tant inconstant et imparfait que nature me semble s'être égarée de ce bon sens par lequel elle avait créé, formé toutes choses quand elle a basti la femme. Et y ayant pensé cent et cinq cents fois ne sais à quoi m'en résoudre, si non que forgeant la femme, elle a eu égard à la sociale délectation de l'homme et à la perpétuité de l'espèce humaine plus qu'à la perfection de l'individuelle muliébrité. »

Il ne faudrait pas en conclure que toutes les femmes sont de frêles et sensibles créatures ; il est de nombreuses exceptions, et ces dernières seront merveilleusement armées pour lutter contre les réactions nerveuses.

D'ailleurs le potentiel du nervosisme, si l'on peut

employer cette expression, semble fortement soumis à un régulateur puissant qu'il est convenu d'appeler : l'état moral.

C'est presque exclusivement à cet état, à la frayeur du saisissement, que *Ledran* et *Neudorfer* attribuent le shock ; il suffit d'avoir lu les observations d'Icard sur le shock, l'*Histoire de la Révolution* par Thiers, etc... pour se rendre compte de la valeur de ces assertions. Quel horizon serait plus riche en phénomènes de shock que ces champs de révolution ou de bataille où traumatisme, frayeur, exaltation étaient réunis dans le même décor ?

La jeune mère ne présente-t-elle pas un état moral particulier fait de crainte et de désirs, de joies et de désillusions pour répondre à toutes ces causes prédisposantes ? Y a-t-il dans la vie un jour, une heure, où la sensibilité de la femme ait plus d'occasions de s'exalter ?

Les statistiques des Maternités sont des documents irrécusables, démontrant bien que les accidents nerveux du post-partum, ou même de la grossesse, sévissent surtout sur les filles-mères (si ces termes doivent encore trouver place dans notre société démocratique), ouvrières lâchement abandonnées par leurs amants ; pauvres filles, répudiées du milieu familial parce qu'elles ont commis la faute de croire, domestiques sans asile, toutes, tristes victimes des préjugés stupides de la société, comme si des entrailles d'une femme pouvaient naître deux classes de petits êtres : les enfants de l'amour, et ceux de l'union légale.

M. le professeur Pinard, ardent défenseur des mères

et des enfants, a fait notre éducation contre ces préjugés, et puisqu'ils peuvent intervenir dans les désastres des suites de couches, il est bon de les relater et de les combattre.

« Il existe dans chaque individu une somme de force morale, analogue dans bien des rapports à la force physique, susceptible comme elle d'être augmentée, diminuée, exaltée, anéantie même par l'effet seul de l'imagination et s'épuisant par la DOULEUR, comme l'autre par l'HÉMORRAGIE. » (Dupuytren.) Brown-Séquard nous enseigne que chez les animaux affaiblis par une perte de sang, les actions inhibitoires sont plus faciles à se produire ; or, douleur, hémorragie, voilà deux choses qui sont l'apanache de l'état puerpéral. L'ÂGE du sujet intervient aussi comme cause prédisposante au shock, et c'est une croyance très répandue que l'homme est moins sujet au shock durant les deux périodes extrêmes de son existence que durant sa virilité adulte. Pourquoi ?

On a incriminé l'inconscience propre à l'enfant, l'affaiblissement réactionnel du vieillard..., etc. ; mais il ne faudrait pas ériger ceci en une loi formelle ; il est de belles vieillessees cent fois préférables à certaines jeunesses.

Chez la parturiente plus qu'ailleurs, les antécédents pathologiques, principalement ceux se rattachant à l'utérus, méritent une attention spéciale. Qu'ils soient rattachés à une infection quelconque, à une opération chirurgicale, à un traumatisme d'une grossesse anté-

rière, ils mettront cette femme dans un état de prédisposition aux réactions nerveuses.

Toutes ces influences prédisposantes sont de nature intrinsèque, c'est-à-dire liées à l'organisme maternel lui-même ; mais il en est d'autres que l'on peut qualifier d'extrinsèques, exprimant ainsi leur nature étrangère.

Les chirurgiens, depuis Fischer, ont incriminé l'*anesthésie chloroformique* comme prédisposant au shock ; Turck, de Chicago, a même prétendu que le sérum d'un animal anesthésié, injecté à un animal sain, déterminait chez celui-ci des troubles nerveux plus ou moins accentués ;

L'anesthésie, pratiquée pour une intervention de forceps, interviendrait donc dans l'explication de l'apparition des phénomènes consécutifs, mais cette hypothèse n'est pas sans être sujette à discussion.

Le professeur Pinard accuse cette dernière de faciliter l'hémorragie ; qui sait si l'hémorragie plus abondante ne serait pas un prétexte contribuant à l'apparition du *shock post-partum* ?

La nouvelle accouchée étant une *blessée*, la température ambiante jouera le même rôle que chez le malade shocké à la suite d'une blessure ; comme lui, elle craindra le froid, et l'accoucheur devra éviter tout abaissement de température afin d'enrayer les catastrophes pouvant en résulter.

C'est ce qu'a fait M. Wallich, en entourant de boules chaudes, les parturientes qui ont présenté des phénomènes de collapsus.

Quant à la durée de l'accouchement, si elle contribue parfois à l'apparition de ces symptômes ; elle ne semble pas jouir d'un très grand rôle, puisque M. Cazeaux cite un cas de shock après un travail complet de trois heures seulement.

D'après M. Le Dentu (1), l'infection se réveillerait plus aisément par le shock, mais si celle-là n'existe pas au préalable, le shock diminuerait la prédisposition. Ce sont des détails semblant démontrés par les expériences de Galeazzi (2) ; peut-être serait-il intéressant de les contrôler dans les suites de couches.

1. LE DENTU et DELBET. *Traité de chirurgie*.

2. GALEAZZI. Influence du shock nerveux sur la marche des infections. *Presse médicale*, 1895.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET PATHOGÉNIE DU SHOCK A POINT DE DÉPART UTÉRIN

Shock et syncope

Ainsi que M. Roger le réclame, la première condition indispensable pour qualifier de *shock* tel ou tel phénomène, consiste à le séparer nettement de tous les états analogues pouvant le simuler.

D'après l'historique de cette étude, il semble que la syncope fut de tous, le plus confondu et par presque tous les auteurs s'étant occupés des questions de shock.

Au point de vue obstétrical, la même confusion semble exister. Est-ce à dire qu'il sera facile de tracer un manuel de diagnostic ? de dire où finit la syncope, et où commence le shock !

Beaucoup ont essayé de trancher la question ; mais malgré tous leurs arguments, il sera toujours fréquent de rencontrer ces deux états dans un même processus, succédant alors l'un à l'autre, s'enchevêtrant plus ou

moins, si bien que la sagacité du clinicien déterminera fort difficilement les limites de leur domaine respectif. Il arrive souvent, en effet, dit *Piéchaud*, que l'état syncopeal se mêle à celui de la stupeur, surtout lorsque le blessé a perdu du sang.

M. Terrier distingue la syncope par ce fait qu'elle *débute brusquement, persiste moins longtemps* et est toujours accompagnée de *perte complète de la connaissance*.

Sander Brunton donne même une explication physiologique de cette durée plus ou moins longue : « Dans la syncope, dit-il, il y a surtout dilatation des vaisseaux artériels avoisinant la peau, un arrêt brusque du cœur ; dans le shock, au contraire, le principal facteur est la vaso-dilatation veineuse abdominale. » Dans le premier cas les artérioles retrouveraient leur contractilité plus rapidement que les veines dans le second.

Cette hypothèse ne semble guère admissible, puisqu'il est aujourd'hui démontré que la vaso-dilatation dont parle *Sander Brunton*, n'est nullement nécessaire à la production du shock.

M. Moutier (1) définit la syncope : un accident caractérisé par une *perte de connaissance ordinairement subite et complète*, accompagnée de l'arrêt ou du moins de l'affaiblissement notable des mouvements du cœur et de l'appareil respiratoire. Plus tard les mouvements respiratoires et les pulsations reparaissent, l'intelligence seule peut rester quelque temps un peu affaiblie. »

1. MOUTIER, artic. « Syncope » (P. M. C.)

Or, la syncope est fréquente chez la femme en couche et son apparition peut se faire à la suite de causes multiples. Présente-t-elle une physionomie réellement différente de celle que *Bouchard, Roger, Fischer* ont donnée du shock nerveux ?

Il existe des syncopes survenant pendant la grossesse, à l'accouchement à terme et dans d'autres circonstances, en particulier au cours des manœuvres abortives ; il est, dit *Velpeau*, « des femmes tellement irritables et nerveuses qui tombent en syncope aux moindres douleurs ; d'autres fois elle est due à la distension exagérée de l'utérus, à la force des contractions, etc... »

Souvent enfin, survenant chez des femmes très anémiées, elle n'est que le terme ultime de l'anémie.

La syncope par hémorragie que l'on rencontre souvent dans le *post-partum* immédiat ou même avant, sera toujours facile à définir, car alors les symptômes de l'hémorragie seront significatifs. L'anémie bulbaire et cérébrale serait une cause de délire et de véritable hallucination complètement étrangers au shock. De tous ces états syncopaux, la forme méritant le plus de considérations, c'est sans contredit celle que *M. le professeur Pinard* a désignée sous les termes de : *Forme syncopale de l'avortement et de l'accouchement prématuré*. Comme dans tout avortement, il y a hémorragie, mais aussi syncope et le fait particulier est que la syncope ne paraît pas dépendre de l'hémorragie.

C'est en somme le même processus que nous avons retrouvé dans nos observations ; quoique se reportant à un point de vue différent, puisque le shock post-par-

tum étudié ici se rattache à l'état de femmes accouchées normalement et à terme. Mais qu'une femme soit au cinquième ou au neuvième mois de sa grossesse, du fait qu'elle présente des phénomènes de collapsus, sans rapports avec l'intensité de son hémorragie, le même diagnostic se pose.

M. le Dr Delestre (1), élève du professeur Pinard, consacre à l'avortement syncopal les lignes suivantes :

« Chez certaines femmes ayant perdu du sang dans les jours précédant l'avortement, *quelquefois même sans cette circonstance*, on peut voir pendant le travail et avec une perte de sang minime, se produire un état général grave : malaise, vertige, refroidissement, pâleur, tendance à la syncope, etc. Cet état peut persister jusqu'à l'expulsion du produit de conception ; on voit alors tous les symptômes inquiétants disparaître et l'état de la malade se relever rapidement. Il s'agit le plus souvent de femmes nerveuses impressionnables, parfois anémiées. »

Un point intéressant à noter, c'est le moment de l'apparition de ces phénomènes : « C'est le plus souvent, écrit le Dr Séjournet (2), entre l'expulsion du fœtus et celle du placenta, quand l'avortement se fait en deux temps, que se produisent les phénomènes qui nous occupent. » Ils semblent apparaître, d'après MM. Lepage et Pinard, au moment où le placenta commence à s'engager dans l'orifice interne du col, et souvent ils se répètent tout le temps que dure le passage du délivre à tra-

1. DELESTRE. Avortement. Col. Hutinel. Médec. Pratiq.

2. SÉJOURNET. Forme syncopale de l'avortement et accouchement prématuré. Thèse Paris.

vers le canal cervical, pour cesser immédiatement *après son expulsion*, quand l'œuf est expulsé en bloc ; ils se montrent également pendant la période de forcement du col. Quelquefois c'est au moment de l'expulsion d'un ou de plusieurs caillots que la femme se trouve mal. »

Dans l'accouchement prématuré syncopal les mêmes symptômes peuvent se montrer tout le temps du travail.

D'après les observations de M. Séjournet toutes les *femmes ne perdent pas totalement connaissance*. Parfois on constate certaines perturbations, en particulier de l'appareil circulatoire, telles que de simples modifications du pouls. Et ce pouls présente justement des caractères intéressants.

Au moment où le placenta s'engage *dans le col*, il tombe à 50 ou 55 pour se relever à 100 aussitôt pendant l'extraction digitale du délivre ; et comme en témoignent les observations publiées, il dépasse rarement ce nombre.

Le plus souvent, il reste normal quant au nombre des pulsations ou même il est ralenti, s'abaissant seulement à 60 au moment des menaces de syncope.

Dans le shock au contraire, les Anglais et les Américains invoquent une accélération constante, pouls souvent incomptable ; Roger et Bouchard sont un peu moins affirmatifs ; il existerait, pour eux, au moins un ralentissement du début. Mais ainsi que le montrent nos observations, il n'est pas rare de voir le pouls atteindre 120 à 130 et s'y maintenir durant dix ou douze heures, pour tomber ensuite à la normale, dans l'espace du calme d'une nuit.

Il est évident que dans ces cas, il y a une véritable différence de manifestation entre ces états et la forme syncopale de l'avortement.

Les femmes que présente M. Séjournet comme ayant simplement quelques sensations de faim, quelques tiraillements d'estomac, reprenant parfois leur couleur dès qu'on les couche à plat, ne répondent pas au tableau que nous connaissons du shock. Celles d'entre elles qui ne perdent pas leur connaissance, ne pourraient être considérées comme victimes de la syncope, d'après les données de M. Terrier, et cependant cette : *Perte de connaissance n'est pas indispensable à la production de la forme syncopale post-abortum* (PINARD). Il y a donc là un état intermédiaire entre la syncope franche et le shock. Cette théorie semble d'autant positive, que le processus physiologique les provoquant est absolument analogue.

C'est l'excitation du col, soit durant la période de forçement ou de l'expulsion de l'œil, qui provoquera la forme syncopale de l'avortement ; ce sera une excitation analogue qui agira chez la femme à terme. Mais chez cette dernière nous aurons toujours un col largement et complètement dilaté, en somme un orifice plus large, et par contre un fœtus volumineux.

Dans un cas comme dans l'autre, la syncope franche pourra intervenir ; à elle succédera un calme troublant avec pouls normal ou peu élevé dans les formes essentiellement syncopales, c'est-à-dire celles où le réflexe inhibitoire s'adressera particulièrement à l'appareil cardio-pulmonaire ainsi que dans la *forme syncopale* de

l'accouchement prématuré ; ailleurs ce calme durera *beaucoup plus longtemps*, tandis que le pouls sera très accéléré, que la femme présentera une physionomie constante de pâleur et d'affaissement, ce sera le shock, c'est-à-dire cet état syncopal où l'arrêt des échanges est le plus essentiel des facteurs.

En somme, cette différenciation de shock et de la syncope, qui a fait l'objet de bien des discussions, reste encore très obscure. Elle l'est particulièrement dans ces états post-abortum ou post-partum, et au lit de la malade, le *pouls*, la *durée des phénomènes*, la *présence ou la perte de l'intelligence*, resteront toujours de médiocres moyens de diagnostic permettant de se prononcer pour l'un ou pour l'autre.

La *variété*, la *durée* de l'excitation utérine, son intensité, l'état constitutionnel moral et pathologique de la femme, resteront de mystérieuses données, expliquant l'apparition de ces phénomènes inhibitoires, et peut-être aussi de leur différence symptomatologique.

Infection ! Jadis on a taxé de shock maintes scepticémies péritonéales suraiguës capables de tuer sans laisser de trace, qu'une légère dilatation des anses vasculaires intestinales. Mais il ne faut pas, avec Jayle, conclure de cela à l'identification du shock avec l'infection.

L'erreur commise par les chirurgiens pourrait également l'être par les accoucheurs, et principalement après une intervention intra-utérine.

N'a-t-on pas qualifié de mort par infection rapide, les désastres consécutifs à certaines ruptures utérines ?

Sans doute cette mort existe; je crois, dit *M. Le Dentu*, à l'infection rapide qui peut aboutir à la mort dans un délai de vingt à soixante heures; mais de ce que ces infections méconnues pendant plusieurs années existent réellement, ce n'est pas une raison pour nier *le shock* en général et pour lui refuser toute participation aux phénomènes très graves qui suivent de très près les interventions. » La température sera d'ailleurs un témoin signe de foi. Nous verrons de plus, dans les observations de la fin, que le *shock* survient en quelque sorte en continuité avec la délivrance, tandis que l'infection se révèle toujours après un temps plus ou moins long.

Quant au collapsus suivant certaines *anesthésies chloroformiques*, nécessitées par une intervention quelconque, il est difficile de dire, si elles seules peuvent produire des phénomènes de *shock*.

Nombre d'auteurs ont voulu voir l'existence du *shock* anesthésique, beaucoup d'autres l'ont rejetée. Si l'on parcourt les nombreuses observations de *Spencer Wells* on ne doute pas un instant du rôle que l'on a méconnu à l'infection.

« Tantôt l'on nous montre des malades atteints de *shock* post-opératoire, assoupis, incapables de penser et de raisonner, tantôt on nous les décrit conservant une lucidité parfaite, s'occupant jusqu'au dernier moment de leurs intérêts et de ceux de leur famille (Voir *Egelen*) (1).

1. VAN ENGELLEN, *Ann. Soc. Scientif.*, Méd. Bruxelles, tome V, 1896.

D'ailleurs, il est encore difficile d'attribuer très exactement aux toxines chloroformiques le rôle qu'elles jouent dans ces manifestations de collapsus ; soit dans la syncope du début de l'anesthésie, soit dans la paralysie hyperanesthésique, ce qu'on peut affirmer avec *M. Pinard*, c'est que le CHCl_3 facilite l'hémorragie et que cette dernière facilitant à son tour l'apparition des phénomènes nerveux, il existe entre ces processus un trait d'union méritant une considération.

*
* *

C'est donc après un avortement naturel ou provoqué, ou après un accouchement normal que les phénomènes de syncope et de shock apparaîtront dans les suites d'expulsion de produits de conception. Ils trouveront dans l'utérus un point initial d'où partira l'acte réflexe lequel se manifestera par les phénomènes que nous connaissons.

Le temps n'est plus où l'on parlait de mort par sidération nerveuse, etc... Les notions de Brown-Séquard ayant éclairé nombre de ces cas dont parle Maritan (1) et sur lesquels *De Paul* publiait d'intéressantes observations.

Si l'on reprenait plusieurs de ces dernières, où la malade échappe à la mort par syncope, il serait facile de retrouver la production du shock. *Auvard*, *Maritan*, etc., ont sans doute incriminé ce dernier comme

1. MARITAN, *Thèse Montpellier*, 1875.

cause de mort prompte durant l'accouchement, mais cette hypothèse ne semble point justifiée : la syncope seule pouvant apparaître brusquement avec sa perte de connaissance, et retentissant alors plutôt sur le cœur, tandis que le shock s'installant soit insidieusement, soit à la suite de la précédente, ne détermine pas une mort aussi brutale ; ainsi que nous le verrons dans nos observations où la gérison survient toujours.

Forme syncopale des accouchements prématurés, shock, infection, accident chloroformique, voilà quatre diagnostics qui devront être discutés au lit d'une malade suspecte, accouchant avant terme.

Qu'il s'agisse de malheureuses criminelles demandant les secours de l'art avorteur, de mères prématurées sans reproche, ou de femmes à terme, l'hémorragie pourra survenir, souvent interne, simulant ces états, véritable sujet d'appréhensions pour l'accoucheur. A cela joignons la rupture utérine assombrissant de son terrible tableau celui de l'expulsion, et nous aurons rassemblé tous les cas possibles, pouvant simuler ou réellement provoquer le shock, dans le post-partum immédiat.

Avant d'aborder ce dernier paragraphe, nous croyons devoir accorder quelques lignes à la pathogénie de ces phénomènes inhibitoires à point de départ utérin. C'est le même processus que celui étudié plus en détail dans la physiologie du shock, s'il mérite place ici, c'est afin de compléter son étude.

SHOCK POST-PARTUM EN TANT QUE RÉFLEXE D'ORIGINE UTÉRINE. — Nous ne pouvons passer en revue tous les travaux publiés sur les réflexes d'origine utérine ; ils sont nombreux autant qu'intéressants, et l'on sait aujourd'hui quelle sympathie existe entre certains états pathologiques utérins et certaines affections cardiaques, intestinales, respiratoires, qui n'en sont que la répercussion sur une autre partie de l'organisme.

Il suffit parfois d'une injection intra-utérine pour décrocher l'arc réflexe ; Bonvalot en reproduit de nombreuses observations ; sa malade meurt-elle ? syncope inhibitoire cardiaque ; présente-t-elle simplement quelques légers troubles nerveux, caractérisés par des douleurs, des vomissements, des sueurs intenses, de la pâleur et des refroidissements ? ces cas restent sans explication : phénomènes nerveux. C'est dans ces derniers que l'on peut chercher des états de *shock*. Puisque l'on sait aujourd'hui les rapports intimes entre les trois grandes variétés de syncopes, l'arrêt des échanges, l'état d'hibernation de l'individu, comme dit M. Roger, n'est en somme qu'une manifestation plus complexe des processus physio-pathologiques retracés par M^{lle} Roussel et M. Muller étudiant, la première, les sympathies utéro-cardiaques et le second les sympathies utéro-pulmonaires. Du fait que l'*utérus* est en rapport réflexe avec ces deux chefs de l'organisme, cœur et poumon, il sera capable de l'être avec toutes les fibres de l'appareil anatomique, pour produire les phénomènes que nous étudions.

Quelle sera, chez une femme à terme, la nature de

l'excitation capable de produire un état de shock ?

Nous ne voyons pas ici, comme dans la forme *syncopale* de *l'avortement*, un col non dilaté forcé brusquement par le passage de l'œuf ; le fœtus a préparé la voie pour le passage ultérieur du délivre ; il serait donc illogique d'invoquer ici la théorie que *M. Lepage* donnait des phénomènes réflexes dus à *la distension du canal cervical et en particulier de son orifice interne par les annexes du fœtus.* »

Mais même dans l'avortement syncopal, il est des cas où les phénomènes syncopaux se produisent, alors que le placenta est resté adhérent au fond de l'utérus et que le col n'a subi aucune tentative d'effraction. Il y a bien là une action réflexe dont le col de l'utérus est le point de départ. N'est-ce pas le même phénomène qui se produit pendant la tentative criminelle d'avortement (1) ? *Belin* invoque dans ces cas une distension brusque du canal cervical ou de l'utérus par une canule ou une injection poussée trop vigoureusement ! Pourquoi chez la femme à terme, l'inverse n'aurait-il pas lieu ?

Pourquoi une décompression *brusque de l'utérus* par une expulsion rapide (voir observations de *M. Cazeaux*) ne provoquerait-elle pas des phénomènes nerveux au même titre qu'une décompression brutale d'une plèvre ou autre séreuse à la suite d'une ponction ?

Mais ce serait là une cause exceptionnelle, car d'une façon générale et comme le démontre la pratique, c'est surtout après des accouchements longs et laborieux que se produit le shock.

1. *BELIN. Thèse Paris, 1897-1898.*

Peut-être serait-il plus juste de reconnaître l'intervention de deux autres causes qui semblent avoir joué le principal rôle dans les observations suivantes :

1^o La douleur ;

2^o Une légère déchirure du col par l'expulsion d'un gros enfant, à travers une muqueuse ayant déjà subi un traumatisme antérieur ; causes d'autant plus efficaces qu'elles surviennent chez des femmes nerveuses, impressionnables.

Si M. Delestre a vu dans la perte du sang, dans la contrariété d'une fausse couche, une cause capable de provoquer des phénomènes syncopaux, pourquoi la femme à terme n'aurait-elle pas droit de réagir à certains sentiments faits de crainte ou de joie, ainsi que nous l'avons vu !

La douleur peut être l'agent provocateur ; mais, comme l'a démontré François Franck, elle n'est pas indispensable, tout réflexe douloureux est doublé d'un réflexe simple et celui-ci peut subsister alors que le premier est détruit par la suppression de son centre de perception.

« D'ailleurs, dit *Travers*, lorsque la douleur acquiert un certain degré d'intensité et de durée, elle est destructive par elle-même. — Les accouchements difficiles et prolongés deviennent assez souvent mortels par cette cause, et même alors qu'il n'y a pas de difficultés extraordinaires et que le travail n'est pas prolongé, il survient parfois une prostration funeste qui ne trouve son explication que dans la douleur.

« La délivrance a été complète, sans aucune lésion phy-

sique, la femme n'a perdu qu'une quantité ordinaire de sang par les vaisseaux utérins et cependant malgré les encouragements, la femme ne reprend ni force ni courage.

Elle tombe dans un état d'oppression et d'affaiblissement et parfois, quelques heures après, d'une manière tout à fait inattendue et sans aucune altération perceptible elle expire. »

Cette douleur a donc un rôle incontestable sur certains accidents ; elle peut être le stimulus initial, d'autant plus actif qu'il n'est pas rare de rencontrer une sensibilité anormale du col de certaines femmes.

Le professeur Richet (1) frappé par cette constatation écrit à ce sujet :

« Souvent j'ai pu conduire quelques nerfs jusqu'au milieu de la hauteur du col et je suis porté à croire qu'ils doivent quelquefois arriver dans les lèvres elles-mêmes. Ce qui me le fait supposer c'est qu'il n'est pas rare de rencontrer des femmes chez lesquelles la surface du museau de tanche est très sensible au simple toucher, quelquefois même présente, une sensibilité exagérée dans un point unique, une véritable névralgie. Il faut bien admettre chez elles la présence de filets nerveux sensitifs ; mais d'un autre côté leur présence est au moins problématique chez un grand nombre de sujets, car ni les maladies de longue durée et essentiellement douloureuses comme le cancer, ni les cautérisations avec les caustiques les plus énergiques

1. M. RICHET. *Traité d'Anatomie chirurgicale.*

ne paraissent réveiller la plus légère sensibilité. »

D'après certains auteurs, cette sensibilité serait surtout vive au niveau de l'orifice interne ; point intéressant car c'est là principalement que se produisent les petites éraillures de la muqueuse par le passage d'un fœtus volumineux.

D'après ces données, le stimulus produisant l'acte réflexe serait d'autant plus important que la sensibilité du col serait développée, et que celle-ci serait favorisée soit par l'existence de tissu cicatriciel, exposé à la déchirure ou excitée davantage par les diamètres d'un enfant volumineux.

Nous verrons en effet que les femmes ayant présenté des phénomènes de shock post-partum ont en général expulsé de gros fœtus pesant près de 8 à 10 livres.

Arc réflexe. — Mais ces nerfs sensibles recevant l'impulsion douloureuse, ou autrement dit l'excitation réflexe existent-ils réellement et comment transmettent-ils cette excitation ?

Anatomistes et histologistes sont loin de s'entendre sur cette question. Il semble cependant admis qu'à côté des terminaisons vasculaires et musculaires, émises par le ganglion de *Lee* ou de *Frankenhausser* il existe réellement des filets muqueux.

M. Rieffel avec *Herlitzka* (1) à la suite de bien d'autres affirment en effet que certaines fibres à myélines, se terminant par des arborisations sous-muqueuses

1. RIEFFEL. Organes génitaux de la femme. *Traité d'anatomie*, Poirier.

devraient être assimilées à des fibres sensibles et à des fibres réflexes cérébro-spinales.

D'autre part, si l'on songe que l'amas ganglionnaire plexiforme (noyé dans la gangue conjonctivo-vasculaire utéro-vaginale) qu'est le ganglion de Frankenhaußer, reçoit ses branches afférentes à la fois du grand sympathique et du système cérébro-spinal, il ne sera plus difficile désormais, de concevoir les phénomènes physiologiques réflexes dont nous avons parlé dans la première partie de ce travail. Toutes les expériences de Goltz, Tarchanoff, se reproduiront chez la femme par le fait de l'excitation de ses branches sympathiques utérines ou de ses terminaisons sensibles ; déterminant dans le cas de shock une inhibition cardio-respiratoire et vaso-motrice expliquant les symptômes observés, ou une syncope avec action réflexe essentielle sur le cœur, si le pneumogastrique est la principale voie de retour. De l'utérus, l'excitation gagnera donc le système cérébro-spinal et le sympathique, et du bulbe elle s'irradiera à tous les organes de l'économie, produisant cet arrêt de la nutrition pouvant durer de longues heures.

Mais si les phénomènes syncopaux et de shock se produisent particulièrement après des avortements criminels, où le traumatisme causé soit par l'infection, soit par une autre manœuvre de faiseuse d'anges, excitant ou perforant même la paroi utérine, il ne faut pas oublier que cette dernière peut trouver une cause suffisante de désintégrité dans l'accouchement *ordinaire et même à terme*.

Qu'il s'agisse de femmes coupables ou de mères

admirables, la lésion utérine, la rupture, interviendront souvent d'une façon si insidieuse que l'accoucheur restera dans un cruel doute, effrayé par la gravité des symptômes se déroulant sous ses yeux, et ne sachant à quelle cause les rattacher.

Son diagnostic errera entre la *rupture utérine* ou l'*hémorragie*, ces deux accidents souvent associés, présentant une analogie frappante avec les phénomènes que nous avons étudiés.

DU SHOCK NERVEUX DANS LES RUPTURES UTÉRINES

« Dans certains cas, écrit *M. Sauvage* (1), on ne trouve à l'autopsie des femmes ayant succombé rapidement à une rupture utérine que des lésions peu étendues et sous-péritonéales. Il n'existe ni hémorragie ni lésion apparente d'infection. On a incriminé une *septicémie* à évolution rapide, mais il est *vraisemblable* qu'il faut très largement tenir compte des déchirures nerveuses. »

Cette hypothèse justifiant en quelque sorte la disproportion signalée par les auteurs entre l'étendue de la lésion et l'intensité des effets, vient à l'appui de nos observations. Si ces déchirures ont un rôle pathogénique dans les cas où l'autopsie montre des lésions sous-péritonéales, pourquoi ne produiraient-elles pas des phénomènes moins graves de shock au lieu de syncope par exemple, dans les cas où une fissure inapprécia-

1. SAUVAGE, *Thèse Paris*.

ble et invisible toucherait à la muqueuse utérine ou au col ?

Mais comment diagnostiquer cette *lésion invisible* permettant d'expliquer l'apparition des symptômes se déroulant sous les yeux de l'accoucheur ?

Si l'on s'en tenait à l'esprit livresque de certaines théories, si l'on croyait qu'en admettant deux catégories de ruptures utérines bien tranchées, complètes et incomplètes, il soit possible d'affirmer son diagnostic par la vue du tableau bruyant des premières ou par le calme relatif des secondes, bien des difficultés seraient levées.

Malheureusement, il n'en est rien, et M. Sauvage a justement insisté sur l'aspect changeant et trompeur des diverses ruptures ou déchirures.

S'il survient une *rupture complète*, le schéma sera parfois caractéristique :

« A une période avancée du travail, après la rupture de la poche des eaux et la présentation vicieuse n'étant pas engagée, une multipare à bassin légèrement rétréci, ressent brusquement dans le ventre une douleur déchirante, pousse un cri, fait des efforts de vomissement, se plaint d'étouffer, puis tombe rapidement dans le collapsus ; les contractions utérines cessent, les bruits du cœur fœtal disparaissent, le ventre a changé de forme et au-dessous de la paroi abdominale on sent superficiellement les parties fœtales. » (Sauvage.)

Là, il n'y a pas de doute, la syncope, les phénomènes de collapsus, succédant à ce tableau, auront une cause évidente dans la lésion utérine ou même périto-

néale. La malformation maternelle ou fœtal aura déjà averti l'accoucheur des craintes à avoir.

Mais il n'est pas rare de voir des ruptures, survenues pendant le travail, rester inaperçues jusqu'au moment de l'expulsion ; les symptômes peuvent alors se manifester à une époque très variable. L'accouchement peut être suivi de sa période habituelle d'accalmie et au bout de plusieurs heures se montrent des accidents nerveux, des troubles de circulation et de respiration très intenses, c'est le shock.

Il est encore d'autres cas, non moins embarrassants, dont M. Sauvage donne de beaux exemples, où l'on peut avoir à diagnostiquer une rupture longtemps après la délivrance. Le tableau classique du début étant absent, les symptômes généraux : « *Accélération et petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, pâleur, faciès grippé, sueurs froides...* etc. » apparaissent progressivement dans le *post-partum*.

Les phénomènes syncopaux et de shock sont alors les signes avant coureurs d'une catastrophe finale, si la laparotomie ne sauve pas la malade.

On conçoit donc la difficulté et l'ennui que doit surmonter le médecin, dans de semblables situations. Est-il en présence d'une rupture utérine complète, nécessitant une intervention ou de phénomènes passagers de shock qui s'éclipseront sur les ailes du temps. Ce fut la cruelle alternative où se trouva M. Wallich dans une de ses observations. Faut-il compter sur les autres signes de rupture fournis par la palpation, ou l'exploration manuelle intra-utérine ? Non ! et dans ce cas

même, MM. Wallich et Hartmann ne trouvant rien à l'intérieur de l'utérus, et constatant cependant une *cré-pitation neigeuse* à la palpation abdominale, durent tenter une laparotomie exploratrice qui ne révéla aucune trace de lésion même minime.

Ruptures Incomplètes. — S'il est parfois difficile de diagnostiquer une rupture complète, il le sera plus encore de dépister une rupture incomplète ou une simple érosion du col.

Nous ne parlerons pas des quelques cas rares de ruptures incomplètes externes dans lesquelles le péritoine seul ou avec la partie sous-jacente du tissu utérin est déchiré ; c'est un véritable éclatement de l'utérus, survenant au niveau de la surface péritonéale et entraînant une hémorragie qui a toujours été mortelle (Maygrier) (1). Il existera toujours des phénomènes de syncope et de shock très graves, dus non seulement à la lésion utérine, mais encore à celle du péritoine, et facilités par l'hémorragie pouvant acquérir un volume considérable.

M. le professeur Pinard (2) a insisté sur l'intensité de cette dernière, montrant le rôle dû aux lésions concomitantes possibles des grosses veines de la paroi utérine.

Les ruptures incomplètes internes que Freund a désignées sous le nom de ruptures latentes, restent les plus intéressantes pour nous.

1. MAYGRIER. Société d'Obstétriq. de France, 1892.

2. M. le professeur PINARD. C. R. Société d'Obst. de France, 1892.

Si elles dilacèrent le muscle utérin et forment un hématome sous-péritonéal, la laparotomie trouvera ces lésions, et les phénomènes de collapsus s'expliqueront à la fois par la déchirure et par l'hémorragie ; mais elles intéressent uniquement la muqueuse ou quelques fibres sous-jacentes, elles resteront souvent inconnues, énigmatiques. Nous revivrons alors nos observations, et devant le tableau clinique se déroulant à nos yeux, notre esprit restera perplexe, se demandant s'il est en présence d'une rupture impossible à diagnostiquer ou d'une hémorragie interne, jusqu'à ce que la nature, à défaut de la laparotomie, vienne dissiper ses craintes en dévoilant l'existence éphémère et courte de tous ces symptômes nerveux.

En résumé, la rupture complète, incomplète, ou simple éraillure du col peut être le point de départ des phénomènes graves de collapsus et de shock, ce dernier demeurant un symptôme accessoire, si la rupture est diagnostiquée, et un symptôme essentiel simulant l'hémorragie interne, lorsque rien ne révèle cette rupture.

En présence donc de troubles cardiaques et respiratoires, de lipothymies, de sueurs froides, d'anéantissement considérable, etc..., en un mot de tout le tableau clinique que nous avons décrit, l'accoucheur songera soit au shock résultant d'une lésion diagnostiquée, ou dans le cas contraire révélateur d'une lésion que rien ne laisse soupçonner, ou à l'hémorragie interne.

Shock et Hémorragie. — Or, peut-on résoudre ce problème au lit du malade ? Peut-on affirmer lorsque rien ne laisse supposer une déchirure du col par exemple

que la parturiente est victime du shock ou de l'hémorragie ?

Non. Leurs manifestations cliniques étant semblables (il s'agit d'hémorragie sans écoulement externe, bien entendu), l'expectation seule formulera la réponse.

L'hémorragie interne, disent les classiques, se manifeste par la pâleur de la femme, les bourdonnements d'oreille, un malaise général, une dyspnée progressive, une tendance à la syncope et par l'affaiblissement du pouls.

Existe-t-il une ressemblance plus frappante entre ce tableau et celui que Roger et Fischer nous ont donnés du shock ?

D'autre part, n'est-il pas admis que la perte de sang facilite l'apparition des phénomènes nerveux. Cet argument pourrait être invoqué chez toutes les femmes en couches ; toutes perdent plus ou moins de leur masse sanguine.

Quand donc l'hémorragie cesse-t-elle d'être physiologique pour devenir pathologique ?

Quand elle compromet la santé, répond *Auvard*. Ce n'est pas l'écoulement en lui-même qui constitue le critérium, mais le dommage qu'il cause à la femme.

Le professeur *Pinard* est plus précis : « Toute hémorragie n'ayant pas retenti sur la circulation au point d'élever d'une façon permanente les pulsations au-dessus de 100 par minute, peut être considérée comme bénigne. »

1. Professeur PINARD. *Pratique Médico-Chirurg.* Article : Hémorragies.

Tout est proportionnel, il est vrai, mais une femme vigoureuse, perdant 400 grammes de sang même, ne trouve pas là une cause suffisante à expliquer les phénomènes graves que nous avons observés. Il faudra donc invoquer une autre étiologie, en tenant compte cependant de la quantité sanguine déjà perdue.

Dans ses recherches, l'accoucheur n'oubliera pas le rôle de l'inertie utérine, autrement dit : le *Globe de sécurité* sera une source de renseignements précieux. La hauteur de l'utérus fut mesurée dans les observations ci-jointes, et sa régression normale fut toujours constatée. L'introduction de la main donnera encore d'utiles renseignements, en même temps qu'elle sera un traitement de l'inertie, elle ramènera parfois des caillots sanguins, comme fit M^{lle} Roze.

Enfin *l'étude du pouls* et principalement de sa courbe sera le meilleur moyen de diagnostic. « Votre montre vous sera toujours plus utile que le thermomètre », disait M. Pinard dans un de ses conseils cliniques ; là plus qu'ailleurs la parole du maître trouvera sa justification.

Ainsi que nous l'avons vu dans l'étude physiologique du *shock*, le pouls est généralement très accéléré, rarement ralenti, à moins que la syncope ne vienne s'associer à lui. Nous avons vu un cas de pouls lent, constant, concordant d'ailleurs avec l'apparition de syncope au cours de l'état de *shock*.

Il faut avouer que ce ralentissement est plutôt troublant. Comment dire s'il est physiologique ou non ? Car depuis 1864 le pouls lent est considéré comme un phé-

nomène quasi-caractéristique des suites des couches (Varnier) (1) et d'après Blot (2), il oscillerait le plus souvent entre 45 et 60, plus fréquent chez les multipares et durant de quelques heures à dix ou douze jours. Sa cause ne réside pas dans un *épuisement nerveux*, comme on l'a cru longtemps ; les recherches sphymographiques de MM. Varnier et Marey ont montré manifestement qu'il est en rapport avec une *augmentation de tension artérielle* après l'accouchement.

Or la caractéristique du pouls lent shocké, comme le démontrent les courbes de M. Tissier et les expériences de Goltz et de Tarchanoff, est de marquer une *hypotension constante*.

Cette notion sera toujours facile à constater grâce au sphymomanomètre.

D'une façon générale, le pouls est très accéléré ; battant à 120, 130, parfois incomptable, et c'est là un signe trompeur de l'hémorragie.

Dans ce cas, c'est l'étude graphique de ce pouls qui éclairera l'accoucheur.

Est-il en présence d'une hémorragie ? L'accélération inévitablement liée à la pâleur de la femme se prolongera de longs jours, diminuant progressivement, sans secousse, même sous l'influence des injections de sérum. Il suffit d'avoir vu ce pouls, d'avoir été frappé par la teinte livide persistante de ces hémorragipares pour s'en rappeler le réel tableau.

1. VARNIER. *Traité pratique d'accouch.*

2. BLOT, 1864. *Arch. Gén. Méd.*

Est-il en présence d'un état de shock ? La courbe sera complètement différente.

Le pouls reviendra à la normale presque aussi brutalement qu'il s'en sera éloigné, et cela dans l'espace de quelques heures, d'une nuit calme de sommeil. Le médecin restera stupéfait du bouleversement, et les couleurs vives dont le visage de sa malade se sera paré le tireront comme par enchantement de la triste inquiétude de la veille ! Pas d'hémorragie, dira-t-il heureux, c'était du shock.

Sa mission sera brillamment terminée, à condition qu'il ne s'oublie pas dans son enthousiasme et qu'il ne laisse pas l'*hypothermie* (qui est constante dans ces cas) se transformer en hyperthermie, sous l'influence d'une infection.

Il est inutile d'insister sur cet abaissement de la température que nous savons être un symptôme du shock, et dont l'existence est une preuve du ralentissement de la nutrition.

Il disparaîtra avec l'anomalie du pouls.

Nous ne pouvons terminer *ce travail*, sans mentionner une note de Gallet, intéressante autant par la méthode thérapeutique qu'elle suscite, que par le secours clinique qu'elle peut apporter au diagnostic.

« Que constatent ceux qui font des injections hypodermiques dans les cas de shock sans hémorragie ? L'absorption ne se fait pas ou se fait avec lenteur. »

L'auteur cite un cas de shock, où l'injection fut retrouvée intacte à l'autopsie, douze heures après ; et il explique ce résultat par l'arrêt des échanges.

Dans l'hémorragie abondante, au contraire, les injections de sérum donnent d'excellents et rapides résultats, car elles sont une médication destinée à *rétablir le bilan d'eau organique en déficit*.

Sans avoir à discuter ces principes, il est juste de remarquer que la nouvelle accouchée ayant toujours eu une hémorragie physiologique sera toute disposée pour l'assimilation du sérum.

Nous devons nous réjouir de cette heureuse concordance, car la médication restant la même, qu'il s'agisse de shock ou d'hémorragie, l'accoucheur traitera les deux en même temps, en attendant de pouvoir affirmer son diagnostic.

C'est ce qui fut fait chez les femmes de la Clinique Baudelocque. Au sérum physiologique furent ajoutés quelques centigrammes de caféine ou autres stimulants destinés à renforcer le muscle cardiaque, tandis que des boules chaudes entouraient le corps de la femme, afin de lutter contre le froid.

Les Anglais et les Américains ont fortement prôné le *nitrite d'amyle*, la *trinitrine*, etc., pour ranimer le cœur ; peut-être, ces médicaments sont-ils inférieurs à la caféine ou l'éther, car étant des vaso-dilatations puissantes ils favorisent les phénomènes vaso-moteurs qui sont déjà des symptômes physiologiques du shock.

Les accoucheurs anglais vantent les heureux résultats des lavements ou solutions normales de chlorure de sodium ; c'est une ressource à ne point négliger.

Quant à l'extrait de capsules surrénales, peut-être combattrait-il très efficacement la vaso-dilatation.

Le traitement employé salle Lachapelle fut couronné de succès, et les observations suivantes vont en témoigner :

OBSERVATIONS

Observation A

Secondipare. — Accouchement spontané à terme. Enfant de 5 kilogrammes. Phénomènes de shock. Hypothèse de rupture utérine. Laparotomie.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr WALLICH.)

M^{me} E., 28 ans, de taille moyenne, avec un embonpoint assez marqué, accouche le 24 mars 1906 pour la deuxième fois. L'expulsion a été très rapide bien que l'enfant soit très volumineux et pèse 5 kilogrammes.

La délivrance se fait sans incident et sans hémorragie. L'accouchement a été dirigé par M. le Dr Ehrhardt, ancien interne des hôpitaux de Paris et de la Maternité.

Celui-ci immédiatement après la délivrance voit sa cliente pâlir en même temps que le *pouls s'accélère*, monte à 130 pulsations et *s'affaiblit*.

D'après une note communiquée par ce confrère, « *la perte de sang est normale, et n'est pas du tout en rapport avec les phénomènes généraux observés (pouls, pâleur, oppression, etc...)*;

C'est en raison de ces accidents que je suis appelé en con-

sultation par le Dr Ehrhardt et par le beau-frère de l'accouchée qui est aussi un de nos confrères.

J'arrive vers 7 heures du matin, à peu près une heure après le début des accidents.

La jeune femme est extrêmement pâle, le nez pincé, le visage angoissé, elle se plaint de ne pouvoir respirer, le pouls est rapide, mou, incomptable.

Néanmoins les muqueuses ne sont pas décolorées et je tiens compte de l'affirmation du Dr Ehrhardt, qui insiste sur le fait qu'il n'y a pas eu d'hémorragie.

En présence de ces accidents apparus, après la naissance d'un enfant exceptionnellement volumineux, l'hypothèse d'une rupture utérine pouvait être posée.

Le premier accouchement avait eu lieu il y a trois ans et s'était terminé sans incident notable, par la naissance d'un enfant dont le volume n'avait rien présenté d'excessif.

D'accord avec nos confrères il fut décidé que l'on pratiquerait des injections de sérum, et que si les accidents persistaient, la malade serait transportée dans une maison de santé pour y subir l'hystérectomie, dans le cas où l'examen intra-utérin révélerait une rupture utérine.

Dans l'après-midi, les phénomènes sus-indiqués ayant persisté, la malade fut transportée dans une maison de santé où elle fut soumise à l'examen du Dr Hartmann.

A ce moment, on put constater outre les phénomènes d'oppression, d'angoisse, le facies péritonéal, la fréquence et la petitesse du pouls, une crépitation neigeuse dans la zone hypogastrique.

Il fut décidé qu'après anesthésie, j'explorerai la cavité utérine. Tout était prêt pour une laparotomie,

Quand la malade fut endormie, je pratiquais d'abord l'examen digital du col, puis l'exploration manuelle de la cavité utérine. Je ne pus ainsi découvrir aucune solution de continuité autre qu'une déchirure banale au niveau du col atteignant le cul-de-sac latéral.

Après discussion, il fut néanmoins décidé qu'il y avait moins de risques à courir, pour cette malade endormie, de subir une laparotomie exploratrice, que de garder un utérus atteint d'une rupture qui aurait pu échapper à notre exploration et qui paraissait répondre aux phénomènes généraux et même locaux, apparus après la naissance d'un enfant d'un poids aussi exceptionnel.

La laparotomie fut pratiquée séance tenante par Hartmann.

L'utérus ne présentant aucun hématome, ni aucune solution de continuité. On referma immédiatement le ventre.

Suites normales. Les fils furent enlevés le huitième jour.

Dès le lendemain, l'état général s'était amélioré, le poulx avait repris sa plénitude et l'accouchée put se lever le vingt et unième jour et allaiter son enfant.

Étant donné l'importance des phénomènes généraux, après le passage d'un enfant, d'un volume excessif, nous avons regardé comme probable que le tissu utérin avait pu être fissuré, sinon complètement rupturé et que ce traumatisme utérin avait pu être le point de départ des phénomènes de shock.

Observation B

Secondipare. — Accouchement spontané à terme, d'un enfant de 3 kilogrammes, mais l'accouchement antérieur avait été marqué par de la dystocie, version interne, gros enfant mort au cours du travail.

(Observation due à l'obligeance de M. WALLICH.)

M^{me} L..., 25 ans. Secondipare, accouche le 30 juillet 1906 d'une fille de 3.000 grammes.

L'accouchement ne présente aucune particularité.

Les premières douleurs se sont montrées vers 4 heures du matin, l'accouchement a eu lieu vers 3 heures de l'après-midi.

La délivrance s'est passée sans incident.

Mais une demi-heure environ après celle-ci, se produisent des phénomènes généraux graves ; l'accouchée pâlit, perd connaissance, le pouls devient petit, incomptable. L'utérus est mou.

Je me lave les mains et les avant-bras et j'introduis la main dans l'utérus pour l'exciter et en extraire les caillots. Injection intra-utérine chaude. Il n'y a pas d'hémorragie à proprement parler, le pouls revient et bat aux environs de 80 dans la soirée. Il ne manifeste aucune accélération les jours suivants.

Les suites sont normales.

Le lendemain, l'accouchée n'avait ni la pâleur, ni la fréquence persistante du pouls que l'on observe chez les femmes ayant eu des hémorragies.

J'ai attribué les phénomènes graves observés à un état de shock, résultant probablement d'un traumatisme utérin, au niveau d'une cicatrice provenant du premier accouchement, lequel fut terminé par une version interne pour l'extraction d'un gros enfant, mort au cours de ces manœuvres.

Observation C

N° 1547. ANNÉE 1907. *Clinique Baudelocque.*

VIII^e PARE. — *Accouchement spontané à terme. Rupture prématurée des membranes. Enfant de 3.900 grammes. Délivrance artificielle. Phénomènes de shock. Accouchement antérieur suivi de délivrance artificielle et de phénomènes syncopaux. Traumatisme utérin par l'expulsion d'un gros enfant, dans un utérus déjà altéré.*

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr WALLICH, suppléant M. le professeur Pinard).

Cette femme qui est une cliente de la clinique ne présente aucun antécédent pathologique ou physiologique mais les renseignements recueillis sur elle dans les diverses observations donnent lieu à des indications intéressantes :

Premier accouchement, 1888. — Normal.

Deuxième accouchement, 1890. — Normal.

Troisième accouchement, 1891. — Ayant lieu à la maternité Baudelocque, fut suivi d'une délivrance artificielle.

Quatrième accouchement 1898. — Eut lieu chez elle.

Cinquième accouchement, 1897. — *Idem.*

Sixième accouchement, 1898. — (Observation 1017. Juin 1898).

Cette femme vient expulser à 7 mois 1/2 deux jumeaux pesant 1.200 et 1.220 grammes.

La délivrance fut spontanée vingt minutes après l'accouchement, et aussitôt après le *pouls battait* à 108 et la température était de 37°.

L'observation porte en instruction :

Perte de sang en assez grande abondance, pouls 108 ?

On fit une injection de sérum, et tous les phénomènes disparurent. Nous n'avons pas d'autres détails.

Septième accouchement, 1899. — Nouvel accouchement à la maternité de Baudelocque.

Rupture prématurée des membranes et expulsion d'un enfant de 2.620 grammes.

Légère hémorragie, nécessitant la délivrance artificielle pratiquée par M^{lle} Roze.

Une injection intra-utérine et de sérum physiologique.

Le pouls battait à 130.

Le lendemain, ce dernier était tombé à 100.

Sans autres détails sur ce cas intéressant, on demeure perplexe. N'est-on pas en droit de se demander avec M. Wallich si ce pouls passant rapidement de 130 à 100 correspond simplement à la perte de sang ou s'il n'y a pas eu plutôt production d'un état de shock, facilité par l'hémorragie?

Nous arrivons enfin à la huitième grossesse dont le post-partum immédiat fut le sujet d'une leçon de M. Wallich, tellement il présentait d'intérêt.

Cette femme arrive à la Clinique, le 3 octobre 1907, à 4 heures du matin ; ressentant des douleurs depuis près d'une heure.

À l'arrivée on constate une accélération marquée du pouls et un sommet engagé en gauche.

La dilatation est large comme 5 francs, et l'utérus présente peu de contractions. Sa hauteur est de 39 centimètres.

Les membranes étaient rompues depuis la veille à 3 heures ayant donné passage à un liquide amniotique normal.

Le 3 octobre. — A 10 h. 1/2 du matin, à dilatation complète, cette femme expulse en dix minutes un fœtus de 3.800 grammes, sans hémorragie et sans lésion apparente.

L'utérus régresse à 18 centimètres au-dessus de la symphyse.

Mais l'état général semble très altéré. Le visage est pâle, couvert de sueurs froides, présentant le facies livide péritonéal ; la sensibilité s'est conservée, mais la parole est difficile, si bien que la malade répond à peine aux questions pressantes.

Elle perdait un peu de sang, *mais légèrement.*

Son pouls battait à 111 et le thermomètre accusait 38°.

Quinze minutes après l'accouchement, le placenta n'est pas décollé et l'utérus reste bien rétracté.

De l'avis de tous, en présence d'une multipare ayant eu déjà des délivrances artificielles, cette femme était en imminence d'hémorragie.

A 11 h. 1/2, M. Wallich, inquiet, fait pratiquer la délivrance artificielle, opération qui se passa sans incident ni hémorragie abondante.

La main introduite dans l'utérus ramena un placenta adhérent par la face antérieure latérale droite de l'utérus ; ce délivre présentait un aspect irrégulier et un cotylédon erratique.

Le pouls oscille toujours entre 112 et 120.

A midi. — Le pouls devient de moins en moins appréciable, tandis que la respiration irrégulière est accompagnée de sueurs profuses.

M^{lle} Ribot, restée auprès d'elle sur les ordres de M. Wallich, fait prévenir le chef de clinique adjoint M. Lacasse, en disant que la femme est très mal.

On pratique une injection de 300 grammes de sérum artificiel, dans lequel on a mis 2 centimètres cubes de caféine.

L'utérus reste bien rétracté, et l'état de la malade, inquiétant encore durant toute la journée, semble s'améliorer.

4 heures du soir. — Le pouls étant encore à 132, M. Mouchotte, chef de clinique, fait une nouvelle injection de sérum.

La soirée fut tranquille et la nuit très bonne.

4 octobre à 8 heures du matin, c'est-à-dire le lendemain, moins de vingt-quatre heures après le début des accidents, M. Wallich retrouve à la visite une femme gaie et souriante, assise sur son lit, donnant le sein à son enfant, semblant ignorer les angoisses de la veille.

Ses muqueuses, sa peau avaient retrouvé leurs couleurs, si bien que le professeur hésitait à la reconnaître.

Le pouls bien frappé battait à 88 et le thermomètre marquait une température de 36°.

Dans sa leçon du lendemain, M. Wallich a attirait l'attention de ses élèves sur cette observation.

Il y a là quelque chose de particulier non décrit, disait-il! « Comment est l'enfant de cette femme ? — Très gros. — Quels symptômes présente-t-elle ? — Ceux d'une hémorragie. » Or il n'en est rien.

S'il y avait hémorragie, cette femme aurait eu le lendemain encore le facies livide propre aux accouchées ayant perdu beaucoup de sang, et son pouls aurait été un témoin certain de son état de la veille (or de 130 il est tombé à 92).

Il semble donc qu'il y ait là production de phénomènes de *shock*; par le fait du traumatisme maternel, provoqué par l'expulsion d'un gros enfant, dans un organisme déjà touché par des accouchements laborieux

antérieurs ; traumatisme provoquant certaines fissures utérines que rien ne peut dépister, et réveillant l'acte réflexe qui nous intéresse.

Observation D

N° 837. ANNÉE 1908. *Clinique Baudelocque*. — Observation personnelle, recueillie dans le service de M. le professeur PIRARD.

IV PARE. — *Accouchement spontané a terme. Enfant de 3.900 grammes. Phénomènes de shock avec ralentissement du pouls. Phénomènes de collapsus à la suite des accouchements antérieurs. Traumatisme utérin par expulsion d'un gros enfant, dans un organisme prédisposé aux phénomènes nerveux.*

Cette femme, cuisinière dans une maison bourgeoise, vient accoucher à la clinique Baudelocque. Ses trois grossesses antérieures s'étaient terminées chez elle :

La première en 1894 ;

La deuxième en 1895 ;

La troisième en 1897.

Détails intéressants à noter : tous les enfants de cette femme, élevés au biberon ou en nourrice dans une même maison, sont morts de méningite ; et à la suite de chaque accouchement, elle a présenté les mêmes accidents nerveux, qu'elle nous a racontés, et que nous avons constatés lors de son entrée à la salle La-chapelle après sa dernière délivrance.

Rentrée au dortoir le 8 mai, cette femme fut examinée, ne présentant aucun antécédent pathologique ou physiologique, en dehors des accidents nerveux de ces suites de couches antérieures.

Le travail ayant débuté le 15 mai à 4 heures du soir, elle gagna la salle de travail le 16 à 2 h. 1/2 du matin présentant une dilatation du col large comme deux francs.

Cette dernière fut complète à 3 h. 45 du matin, ayant duré douze heures.

Les membranes rompues à dilatation complète laissèrent écouler un liquide amniotique normal.

La durée de l'expulsion fut de trente minutes et le dégagement se fit en O. P. sans lésion *vulvo-périnéale*. La quantité de sang perdu étant physiologique, la régression externe se fit parfaitement.

La délivrance par expression française fut pratiquée sur cette femme trente minutes après l'accouchement.

Quelques minutes après la délivrance.

Le pouls battait à 68 pulsations et la température marquait 36°.

L'enfant du sexe féminin pesait 3.900 grammes, mesurant 8 cm. 6 de diamètre bipariétal et 34 centimètres de circonférence de tour de tête.

Le 17 mai à 8 heures du matin, la femme accuse des maux de cœur, des faiblesses généralisées ; à une bouffée de chaleur succède une pâleur de la face et le corps se couvre de sueurs froides et visqueuses.

Elle ne perdit point connaissance, mais ses traits exprimaient une profonde angoisse. Son regard vague ne s'intéressait nullement aux choses extérieures, et sa parole lente, entrecoupée, répondait péniblement aux questions qu'on lui posait.

Sensibles à toutes les excitations, ses membres ne pouvaient se soutenir d'eux-mêmes.

Malgré ce tableau symptomatique inspirant de grandes inquiétudes, le pouls restait stationnaire à 68 et la température à 36°.

On lui donna un groog, et des inhalations d'O furent pratiquées.

À 9 heures, la malade ne va pas mieux, les symptômes paraissent même s'aggraver et M^{lle} Roze, craignant une hémorragie, introduit la main dans l'utérus, retirant près de 300 grammes de caillot.

Elle ordonne ensuite une injection intra-utérine à l'aniodol et une de 300 grammes de sérum artificiel.

Le pouls et la température restent impassibles comme la veille.

Dans la soirée, la malade retrouve le bien-être, et nous la revoyons le lendemain matin, complètement rétablie, avec un pouls à 80 pulsations, et une température de 37°.

Son visage avait retrouvé ses couleurs, tous les symptômes ayant disparu.

Cette observation est excessivement intéressante : Notre malade, d'une nature excessivement émotionnable, semblait angoissée au souvenir du sort de ces autres enfants, et ses craintes pour sa nouvelle progéniture étaient une cause indéniable de soucis et d'appréhensions.

Bonne mère, elle tenait donc à élever elle-même son enfant. Chose difficile lorsqu'on est domestique dans une maison bourgeoise ! Sa nature émotionnable se révélait d'ailleurs par une ascension brusque du pouls dès qu'on l'approchait.

N'avons-nous pas là un ensemble de prédispositions morales dont nous avons étudié l'influence ?

D'autre part, elle accouchait d'un gros enfant.

Il semble bien que le traumatisme de l'accouchement, chez un sujet très émotionnable, soit la seule cause réelle des phénomènes observés.

Peut-on les attribuer à la légère hémorragie qu'elle a présentée ! Ce serait rattacher de grands effets à une légère perte de sang ! Son pouls n'a pas subi d'accélération permanente, comme dans les cas d'hémorragie.

D'ailleurs cet état syncopal s'était reproduit après ses couches antérieures, et elle prétend n'avoir jamais eu d'hémorragie.

Admettrait-on l'influence de cette dernière : comment expliquer la disparition subite de tout ce tableau clinique que nous avons observé ?

On peut donc rattacher ces phénomènes nerveux au traumatisme même dans un organisme victime du nervosisme et favorisé dans le cas présent par la légère hémorragie que l'on a observée.

Un premier phénomène de shock n'immuniserait donc pas contre une seconde atteinte, ainsi que l'ont prétendu certains auteurs, car, dans le cas présent, cette femme a été atteinte du même accident, à des reprises différentes.

Observation E

SECONDIPARE. — *Accouchement spontané, très rapide, à terme. Enfant de 4 kilogrammes. Accouchement antérieur terminé par intervention du forceps. Phénomènes de shock, résultat du traumatisme utérin, ayant provoqué très probablement, quelques fissures au niveau d'un tissu cicatriciel du col.*

Observation due à l'obligeance de M. le Dr CAZEAUX, chef de laboratoire à la clinique Baudelocque.

II-pare. — Il s'agit d'une jeune femme X..., accouchée en ville, il y a quelques semaines par M. Cazeaux.

Cette femme ne présente aucun antécédent physiologique ou pathologique méritant d'être relaté.

Il est utile de savoir cependant que lors de sa première grossesse ayant eu lieu un an et demi auparavant, l'accouchement fut excessivement laborieux, et terminé par une application de forceps sous chloroforme. Le post-partum fut parfait, marqué par aucun incident.

Cette jeune personne accouchait pour la seconde fois, pouvait être à terme, présentant un utérus haut de 34 centimètres au-dessus de la symphyse, et un fœtus en présentation du sommet.

Le travail débuta à 7 heures du soir, et à 9 h. 1/2 la dilatation du col était large comme 5 francs. La rupture des membranes fut spontanée et précoce entre 3 francs et une petite paume de main. Aussitôt, le liquide amniotique s'écoula en quantité et de couleur normale, et en l'espace de *trois minutes* le fœtus fut expulsé, se dégageant en O P.

L'hémorragie totale de l'accouchement pouvait être considérée comme *physiologique*.

Quant à la durée totale du travail, elle fut à peine de trois heures.

Le placenta se présentant par le bord fut extrait par *expression française*, dix minutes après l'accouchement, et la régression utérine se fit normalement.

Le fœtus était un garçon de 4 kilogrammes dont le diamètre Bi P. atteignait 10 centimètres.

Quelques instants après la délivrance, cette femme ressentit une forte sensation d'anéantissement avec des tendances syncopales. Ne prêtant plus aucune attention aux parents et amis qui l'entouraient, elle semblait plongée comme dans un rêve, répondant à peine à des questions répétées, tandis qu'une sueur intense *perlait sur son visage* devenu *pâle et livide*. Son pouls

très accéléré battait à 120 pulsations et le thermomètre accusait une température de 36° seulement ; si bien que dans l'entourage on croyait à une abondante *hémorragie* interne.

Devant cet état grave, on pratiqua une injection de 500 grammes de sérum et une piqure de caféine.

Dans le cours de la nuit, tous ces phénomènes s'amendèrent ; la malade trouva son sommeil réparateur sur le matin, et à dix heures, le Dr Cazeaux retrouva sa cliente avec un *visage rose et frais*, un pouls normal à 80, le caractère enjoué, ne laissant rien supposer du tableau de la veille.

Dans ce cas encore, il est impossible d'expliquer le phénomène observé, par l'hypothèse d'une *hémorragie* ou d'une grave lésion utérine.

Cette femme ne semble présenter aucune cause morale, capable d'engendrer chez elle des phénomènes nerveux ; étant au milieu des siens, où la vie l'entourait de tous ses bienfaits.

Par contre, elle accouche d'un *gros enfant* avec une *rapidité excessive* (travail complet 3 heures, expulsion 3 minutes).

D'autre part *son utérus* dut subir un traumatisme violent lors de son premier accouchement. Qui sait si le forceps ne produisit pas quelques lésions, causes de formations de tissu cicatriciel ?

Ce dernier pourrait avoir cédé sous l'expulsion violente d'une tête de 10 centimètres de diamètre B i P, provoquant ainsi l'acte réflexe, justifiant l'apparition de tous les phénomènes de shock observés.

CONCLUSIONS

D'après l'étude des observations et des théories précédentes, nous proposons les conclusions suivantes :

I. — Il existe dans le post-partum immédiat de certaines femmes des états de collapsus particuliers faisant croire, soit à une rupture utérine, soit à une hémorragie, alors que ni l'une ni l'autre n'existent.

II. — Ne pouvant rattacher ces phénomènes nerveux à aucune lésion apparente, il semble naturel de les rapprocher des phénomènes inhibitoires, dont Brown-Séquard a le premier étudié la nature, et auxquels les auteurs, et principalement M. le professeur Roger ont rattaché le *shock nerveux*.

III. — Ces phénomènes de *shock* paraissent engendrés par le traumatisme de l'accouchement.

C'est surtout, d'après M. Wallich, l'expulsion d'un fœtus volumineux qui semble entraîner la production de ces phénomènes, qu'on joigne, ou non, à cela l'excitation prolongée d'un accouchement laborieux, la sensibilité anormale du col, ou la déchirure d'un tissu cicatri-

ciel, reliquat d'interventions antérieures, et voire même, l'influence de l'état *psychique* de la parturiente.

IV. — Ces phénomènes méritent donc d'être décrits sous le nom de *shock nerveux post-partum immédiat*.

V. — En présence de pareils cas l'accoucheur s'adressera aux injections de sérum ou de stimulants cardiaques et ses craintes se dissiperont le plus souvent dans l'espace de quelques heures.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse
PINARD

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ASHHURST. — Philadelphie, 1871.
- BARROWS. — Shock and hemorrhagias causes of death following abdominal operation. *Am. J. Obst. N.-Y.*, 1905, II (511-515).
- BELIN. — *Thèse Paris*, 1897-98.
- BENEDICKT. — Shock gegen Shock. Eine klinische Vorlesung. *Wien.. Méd. Presse*, 1892.
- BRISSAUD, PINARD, RECLUS. — P. M. C. Chapitre « Avortement ».
- BONVALOT. — Mort subite par inhibition à point de départ utérin. *Thèse Paris*, 1891-92.
- BUNTE. — Shock. *Med. Rec. N.-Y.*, 1891.
- Traité d'accouchements.
- BLUM. — Shock traumatique. *Arch. Gén. Méd.*, janvier 1876.
- BROWN-SÉQUARD. — *Archiv. Gén. Méd.*, 1856, novembre.
- *Journ. de Phys.*, 1860. Tome III, page 154.
- *Archives*, 1868, page 767.
- BUDIN. — *Semaine médicale*, 1893.
- BOUCHARD ET ROGER. — Pathologie générale.
- BARNES. — Collaps and abdom. Shock (*The Lancet*), 1861.
- BROCHIN. — *Nervosisme*. Diction. Dechambre.
- CHEINESS. — *Semaine Médic.*, juillet 1905. Emotion et affections organiq. aiguës du syst. nerv.
- CRILE. — The scop. and problem of Surgical Physiology. *Ibid.*, 201. Hémorragies and Shock following abdom. operat. *An. J. obs. N.-Y.*, 1904 (106-107).
- CHANTELOUP. — Hémorragies post partum. *Thèse Paris*, 1903-1904.
- DONKIN. — Notes of a case of dordered speech and exaggeritio kniegerkst. following on Shock.

TABLE DES MATIERES

I

	Pages
Introduction	10
Histoire des différentes phases de l'étude du shock. . .	12
DÉFINITION ET ÉTIOLOGIE	19
SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES	21
PHYSIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU SHOCK NERVEUX; Inhibition, Syncope des échanges.	26

II

I. — CAUSES PRÉDISPOSANTES GÉNÉRALES ET PARTICULIÈRES A L'ÉTAT PUERPÉRAL	37
II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU SHOCK ET DES ÉTATS LE SI- MULANT	43
<i>Syncope</i>	43
<i>Forme syncopale de l'avortement et de l'accou- chement prématuré.</i>	45
<i>Infection.</i>	49
<i>Collapsus anesthésique</i>	50
Pathogénie du shock à point de départ utérin.	53
III. — DIAGNOSTIC DU SHOCK DANS LA PHASE IMMÉDIATE DU POST-PARTUM, DE SON APPARITION DANS LES RUPTURES UTÉRINES.	59
De son analogie symptomatique avec l'hémorragie interne.	63
Du pouls dans le shock et l'hémorragie	65
Notes thérapeutiques.	67
IV. — OBSERVATIONS	70
V. — CONCLUSIONS	85

